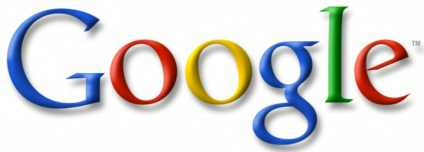
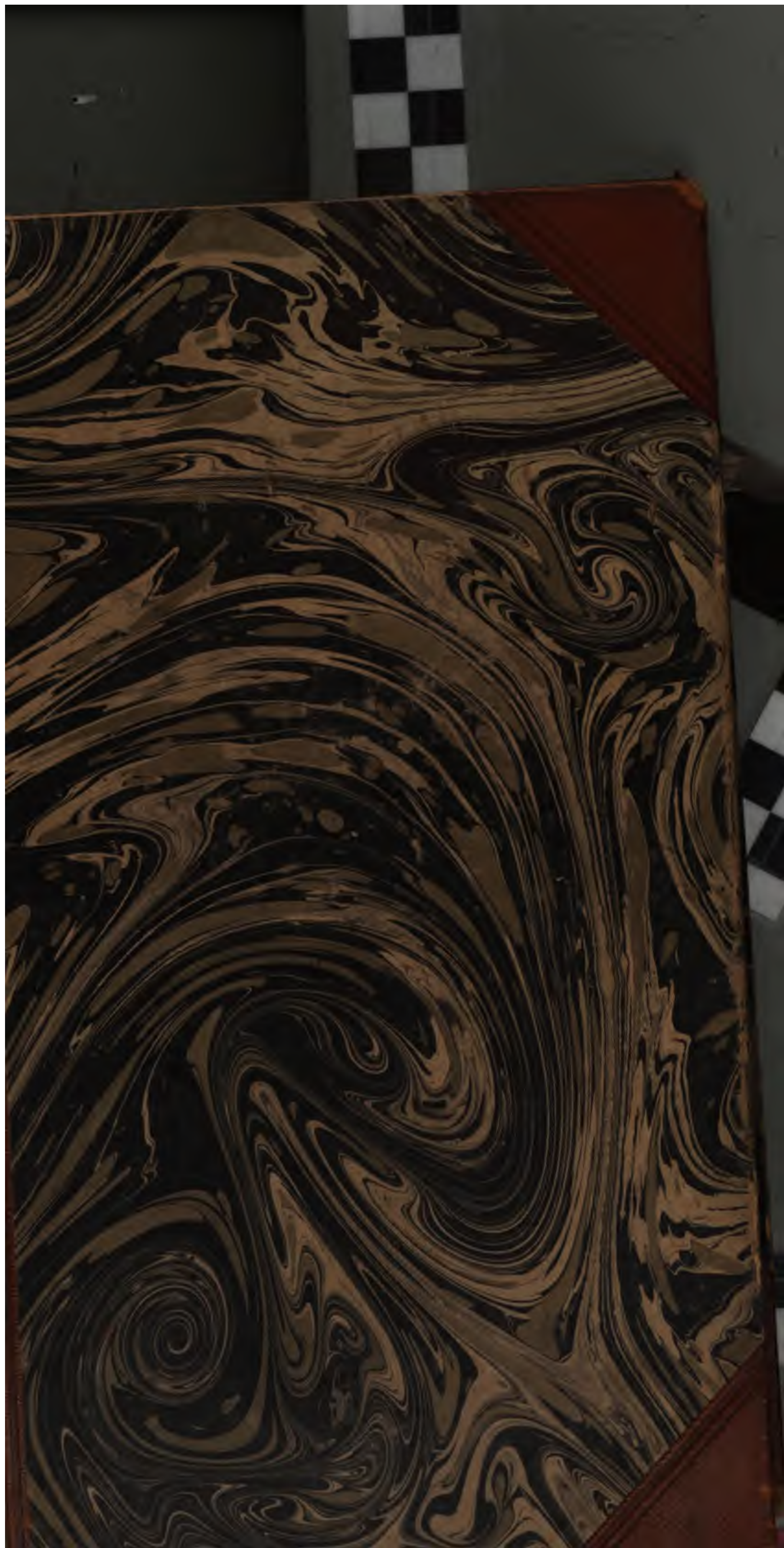

Google



11.50



HANDBUCH

DER

SPEZIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

INNERER KRANKHEITEN

VON

DR. HERMANN EICHHORST

O. Ö. PROFESSOR DER SPEZIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIREKTOR DER MEDIZ. UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH

Sechste, umgearbeitete und vermehrte Auflage

ERSTER BAND:

KRANKHEITEN DES ZIRKULATIONS- UND RESPIRATIONS-APPARATES

MIT 193 ABBILDUNGEN.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1904.

Übersetzungen dieses Buches sind in englischer, französischer, italienischer, russischer und spanischer Sprache erschienen.

Vorwort.

Bei Abfassung des vorliegenden Werkes schwebten dem Verfasser rein praktische Ziele vor. Die gegebenen Schilderungen sind unmittelbar den Eindrücken der Praxis entlehnt und daher für solche Ärzte bestimmt, welchen die praktische Medizin nahe liegt.

Wer auf den nachfolgenden Blättern lange theoretische Auseinandersetzungen und weitschweifige Hypothesen sucht, der wird sich enttäuscht fühlen und das Buch unbefriedigt aus der Hand legen.

Der ausschließlich praktische Zweck hat es mit sich gebracht, daß auch historischen Dingen nur ein sehr knapper Raum zugestanden worden ist, und namentlich wird man bei Besprechung der Therapie vornehmlich solchen Vorschlägen begegnen, deren Erfolg größtenteils durch eigene Erfahrung erprobt worden ist.

Göttingen, 3. März 1882. — Zürich, 3. März 1903.

Hermann Eichhorst.

Inhaltsübersicht über Band I.

Krankheiten des Zirkulations- und Respirationsapparates.

Kapitel I.

Krankheiten des Zirkulationsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

Kapitel II.

Krankheiten des Respirationsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

ABSCHNITT VI.

ABSCHNITT VII.

ABSCHNITT VIII.

ABSCHNITT IX.

KAPITEL I.

Krankheiten des Zirkulationsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten des Endokardes.

1. Septische Endokarditis. Endocarditis septica.

I. Ätiologie. Septische Endokarditis verdankt stets ihre Entstehung Bakterien, welche sich auf dem Endokard festgesetzt und sein Gewebe in Entzündung versetzt haben. Diese Bakterien gelangen aus dem Blute auf das Endokard, so daß also der septischen Endokarditis immer eine Bakteriämie vorausgegangen ist. Beachtenswert ist, daß sehr verschiedene Bakterien imstande sind, eine septische Endokarditis zu erzeugen, die nur darin miteinander übereinstimmen, daß sie Entzündungen anzufachen imstande sind, also pyogene oder phlogogene Eigenschaften besitzen. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die septische Endokarditis zu den Infektionskrankheiten gehört und daß sie immer Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis ist, denn von Allgemeinsepsis spricht man eben dann, wenn im Blute pyogene Bakterien kreisen.

Als häufigste Krankheitserreger kommen ohne Frage Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus et aureus und Pneumokokken in Betracht, aber wir werden später sehen, daß auch noch eine Reihe anderer Bakterien gefunden worden ist; auch sind Mischinfektionen des Endokardes bekannt und wurden wiederholentlich Streptokokken neben Staphylokokken oder Eiterkokken neben Gonokokken angetroffen.

Sepsis und septische Endokarditis können sich an alle infektiösen Veränderungen im Körper anschließen. Es sind da an erster Stelle alle Infektionskrankheiten im engeren Sinne des Wortes anzuführen. Einige unter ihnen, vor allem akuter Gelenkrheumatismus, geben eine außerordentlich häufige Quelle für die Krank-

heit ab, während man ihr bei anderen Infektionskrankheiten beträchtlich seltener begegnet. Wird doch bei akutem Gelenkrheumatismus etwa bei drei Viertel aller Kranken septische Endokarditis beobachtet. Auch Scharlach hat nicht selten Endokarditis im Gefolge, aber sie kommt auch bei Rotlauf, Pocken, fibrinöser Lungenentzündung, Influenza, Diphtherie, Abdominaltyphus, Parotitis *(Isham)*, Malaria *(Lancereaux)*, Tuberkulose, Syphilis, Periostitis, Osteomyelitis und zahlreichen anderen Infektionskrankheiten vor. In den letzten Jahren ist mehrfach darauf hingewiesen worden, daß Gonorrhoe mitunter zu septischer Endokarditis führt, auch dann, wenn gonorrhoischer Gelenkrheumatismus nicht zuvor aufgetreten war.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß sich nicht selten die oft sehr ernste Krankheit nach scheinbar sehr leichten Infektionen entwickelt, z. B. nach einer schnell und nur unter geringen Beschwerden verlaufenden Angina catarrhalis oder Angina lacunaris. Bei zwei Männern sah ich septische Endokarditis im unmittelbaren Anschluß an einen fieberhaften Magen-Darmkatarrh von nur kurzer Dauer zur Entwicklung gelangen.

Weshalb sich zu einer Infektionskrankheit in manchen Fällen septische Endokarditis hinzugesellt, in vielen anderen aber nicht, entzieht sich meist der Erkenntnis, wenn auch an späterer Stelle Umstände aufgeführt werden sollen, welche eine Infektion des Endokardes begünstigen.

Es liegt nahe, sich die Vorstellung zu bilden, daß sich bei septischer Endokarditis nach Infektionskrankheiten jene Bakterien auf dem Endokard festsetzten, welche als Erreger der betreffenden Infektionskrankheit anzusehen sind. Diese Annahme drängt sich umsomehr auf, als beispielsweise für die fibrinöse Lungenentzündung durch *Prochaska* auf meiner Klinik nachgewiesen worden ist, daß regelmäßig Pneumokokken im Blute anzutreffen sind. Nun kommt es zwar vor, daß spezifische Krankheitserreger (Pneumokokken, Gonokokken, Typhusbazillen, Diphtheriebazillen, Tuberkelbazillen, vielleicht auch Influenzabazillen) eine septische Endokarditis hervorgerufen haben, aber andererseits ist es auch möglich, daß eine Sekundärinfektion mit Eiterung erregenden Streptokokken und Staphylokokken stattgefunden hat, welche erfahrungsgemäß bei Infektionskrankheiten sehr leicht zustande kommt. Ob das eine oder das andere zutrifft, läßt sich durch bakteriologische Untersuchung des Blutes allein keineswegs mit Sicherheit entscheiden. Bei einer Endocarditis postgonorrhoica auf meiner Klinik, welche *Prochaska* bakteriologisch untersuchte, konnte man aus dem Blute während des Lebens nur Staphylococcus pyogenes albus gewinnen, während im entzündeten Endokard mit Sicherheit Gonokokken neben Staphylokokken nachgewiesen wurden, der erkrankte Körper hatte demnach eine Mischinfektion mit zwei verschiedenen Bakterienarten erfahren.

Man darf nicht vergessen, daß jede Eiterung einen infektiösen Vorgang darstellt, denn dadurch ist es verständlich, daß zuweilen Eiterungen den Ausgangspunkt für eine septische Endokarditis abgegeben haben. Man hat das Leiden nach Empyem der Pleura *(Wilks)*, Eiterungen in den Gallenwegen *(Luys, Mathieu, Malibran,*

Martha & Netter, Eichhorst), nach Pyelonephritis *(Orth)*, nach Vereiterung des Hodens und der Prostata *(Lancereaux)*, nach Tubeneiterung, Wirbelkaries und selbst nach Panaritien *(Duplaix)* auftreten gesehen.

Oft stellen Wunden die Eintrittspforte für die Bakterien in das Blut und von da aus zu dem Endokard dar, und es ist demnach septische Endokarditis eine häufige Folge einer Wundinfektion. An erster Stelle verdient hier ihr häufiges Auftreten bei Puerperalsepsis angeführt zu werden, umsomehr als sich gerade diese Form von Endokarditis durch einen besonders schweren, meist tödlichen Verlauf auszuzeichnen pflegt. *Busch* und *Chann* sahen septische Endokarditis nach Hautverbrennung auftreten. Mitunter sind es Wunden sehr geringfügiger Art, welche das Endokard in Mitleidenschaft ziehen. So hat man nach einem vereiternden Leichdorn *(Winge)*, nach kleinen Furunkeln *(Gerber, Birch-Hirschfeld)*, nach Frostbeulen *(Eichhorst)*, selbst nach Kratzwunden und oberflächlichen Hautabschürfungen septische Endokarditis beobachtet. Einer meiner Kranken bekam das Leiden nach einem unbedeutenden oberflächlichen Hundebiß und ging daran zugrunde. Übrigens kommen hier nicht nur Wunden auf der äußeren Haut und den dem Auge zugänglichen Schleimhäuten in Betracht; auch Wunden innerer Organe, z. B. auf der Schleimhaut der Speiseröhre, der Magen- und Darmschleimhaut sind imstande, Bakterien zum kreisenden Blute und zum Endokard zuzulassen.

Es kommen ab und zu Erkrankungen an septischer Endokarditis vor, in welchen man keine Ursache nachzuweisen vermag. Wenn man für derartige Beobachtungen den Namen kryptogenetische Endocarditis septica gebraucht, so wird der Leser sofort erkennen, daß mit dieser Bezeichnung nichts anders als unsere Unkenntnis dargetan wird.

Je sorgfältiger man bei Sektionen zu Werke geht, umso kleiner wird die Zahl dieser kryptogenetischen Erkrankungen ausfallen. Als Beispiel will ich eine Beobachtung aus meinem Erfahrungskreise anführen. Vor einigen Jahren ging auf meiner Klinik ein Commilito an septischer Endokarditis zugrunde, bei dem es sich anfänglich auch um eine kryptogenetische Endokarditis zu handeln schien. Bei einer nochmaligen genauen Untersuchung der Organe entdeckte dann aber das scharfe und geübte Auge meines damaligen Kollegen *Klebs* ein kleines Geschwür auf der Schleimhaut der Speiseröhre, das dem Kameraden verhängnisvoll geworden war. Manche Fälle von kryptogenetischer Endokarditis mögen auch so zu erklären sein, daß unbedeutende und daher unbeachtet gebliebene Wunden bereits wieder verschlossen und verschwunden waren, als der Kranke mit septischer Endokarditis in ärztliche Behandlung kam. Auch ist es sehr wohl denkbar, daß leichte Infektionskrankheiten unbemerkt blieben, und namentlich hat man dabei auf leichte Anginen zu achten. So weit freilich darf man kaum gehen, das Vorkommen einer kryptogenetischen Endokarditis überhaupt zu leugnen, denn auch in einen gesunden Körper vermögen Bakterien einzudringen und namentlich scheinen die Mandeln eine häufige Eintrittspforte für sie zu sein.

Früher hat man auch noch Erkältungen und Verletzungen als Ursachen einer septischen Endokarditis angegeben. Allein diese Schädlichkeiten erzeugen niemals Bakterien und Bakterien sind doch ausschließlich Erreger einer septischen Endokarditis. Damit soll nicht gesagt sein, daß vorausgegangene Erkältungen und Verletzungen ohne jeden Einfluß auf den Ausbruch der Krankheit wären, denn es ist durchaus wahrscheinlich, daß sie imstande sind, durch Veränderungen der Blutbewegung und Ernährung der Gewebe letztere der Einwirkung niederer Organismen leichter zugänglich zu machen. Damit rücken Erkältungen und Verletzungen in jene Reihe von Ursachen ein, die man zweckmäßig als Hilfsursachen einer Infektion bezeichnet. Derartiger Hilfsursachen kennt man noch mehrere. Schwere schwächende Krankheiten, wie Krebs, Lungenschwindsucht, chronische Nierenentzündungen begünstigen erfahrungsgemäß eine Infektion des Endokards. *Virchow* hat darauf hingewiesen, daß man nicht selten bei Frauen mit Endocarditis septica puerperalis ein sehr kleines Herz und auffällige Enge und Zartheit der Aorta, also eine mangelhafte Ausbildung (Hypoplasie) des Zirkulationsapparates antrifft. Vor allem verdient noch hervorgehoben zu werden, daß bereits bestehende Veränderungen am Endokard eine Infektion in hohem Grade begünstigen. Wer einmal Endocarditis septica überstanden hat, erkrankt bei günstiger Gelegenheit leicht wieder, und man spricht dann wohl auch von einer Endocarditis septica recurrens. Aber auch atheromatöse Veränderungen, fibröse Verdickungen und Verkalkungen am Endokard befördern in hohem Grade Infektionen.

Die leichten Formen der Endocarditis septica sind sehr häufige Krankheiten, denn akuter Gelenkrheumatismus, in dessen Verlauf sie sich so oft entwickeln, gehört zu den verbreitetsten Krankheiten. Glücklicherweise gilt das Gleiche nicht für die Häufigkeit der schweren septischen Formen, die meist mit dem Tode enden. Diese muß man den selteneren Erkrankungen zurechnen. Verhältnismäßig häufig begegnet man ihnen bei Frauen, weil Puerperalsepsis oft ihr Ausgangspunkt ist. Selten kommen sie im Kindesalter vor. *Osler* beispielsweise fand unter 209 Beobachtungen nur 3 bei Kindern unter 10 Jahren.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei septischer Endokarditis äußern sich in zweierlei Form. Bei der einen bekommt man es an den entzündeten Stellen mit thrombotischen Auflagerungen zu tun, die man mit dem Aussehen von Warzen, Himbeeren, spitzen Kondylomen, auch mit einem Hahnenkamm verglichen hat, woraus sich die Bezeichnung Endocarditis verrucosa erklärt, während bei der anderen die in das Endokard eingedrungenen Bakterien Nekrose und Zerstörung des endokardialen Gewebes zuwege bringen, weshalb man sie auch Endocarditis ulcerosa genannt hat. Ein ursächlicher Unterschied besteht zwischen diesen beiden Formen nicht, denn die gleichen Bakterien rufen bald diese, bald jene Art von Veränderungen hervor, und recht häufig trifft man verruköse neben ulzerösen Veränderungen an und umgekehrt. Die Neigung zu ulzerösen Zerstörungen des Endokards pflegt umso

lebhafter ausgesprochen zu sein, je zahlreichere Bakterien in das Endokard eingedrungen sind, und daraus erklärt es sich wohl auch, daß die ulzeröse Form der septischen Endokarditis meist einen tödlichen Verlauf nimmt.

Am häufigsten bilden sich die Veränderungen der septischen Endokarditis am Endokard des linken Herzens aus, nur etwaige Erkrankungen im fötalen Leben betreffen meist das rechte Herz. *Rosenbach* suchte die Erklärung hierfür darin, daß die Bakterien in einem an Sauerstoff reicheren Blut am besten gedeihen und daher im Fötalleben üppiger im rechten, nach der Geburt dagegen besser im linken Herzen wuchern. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind jedoch die Ursachen in der Verschiedenheit des Blutdruckes in den beiden Herzhälften zu suchen, der in der Frucht rechts, nach der Geburt dagegen im linken Herzen ein höherer ist. Man stellt sich nämlich vor, daß im Blute kreisende Bakterien in Herzabschnitten mit höherem Blutdrucke leichter in das endokardiale Gewebe gewissermaßen hineingetrieben würden.

Erkrankungen nur der rechtsseitigen Klappen habe ich bei Erwachsenen mehrfach beobachtet. So war bei einem meiner Kranken allein die Trikuspidalklappe entzündet und *Passos* hat in seiner Dissertation (Genf 1893) eine Reihe gleicher Beispiele aus der Literatur sammeln können. *Lehmann & van Deventer*, *Eichhorst*, *Bernhardt*, *Litten*, *White*, *Langer* und *Köster* beschrieben Entzündung ausschließlich der Pulmonalklappen und *Langer* eine solche gleichzeitig der Pulmonal- und Trikuspidalklappen. Eine sehr seltene Beobachtung kam im August 1884 bei einem 19jährigen Schlosser auf meiner Klinik vor, bei welchem sämtliche Klappen des Herzens mehr oder minder vorgeschrittene Stadien ulzeröser Endokarditis darboten und eine ganz gleiche Erfahrung hat *Duplaix* gemacht.

In der Regel haben sich die Veränderungen auf den Herzklappen ausgebildet (Endocarditis valvularis), während der parietale Überzug des Endokardes weit seltener betroffen erscheint (Endocarditis parietalis). An den Herzklappen entwickelt sich septische Endokarditis mit Vorliebe an den Schließungslinien und hier wieder an solchen Stellen, welche bei der Bewegung des Blutes der stärksten Reibung und größten mechanischen Reizung ausgesetzt sind. Man findet sie demnach, falls die Semilunarklappen ergriffen sind, auf der den Ventrikelhöhlen zugekehrten Fläche, während die Zipfelklappen des Herzens meist auf der dem Vorhofe zugewandten Oberfläche erkranken.

Die Schließungslinien der Herzklappen lassen sich leicht erkennen. Sie sind diejenigen Linien, an welchen sich die Klappen beim Schlusse unmittelbar aneinander legen und berühren, denn bekanntlich geschieht dies nicht etwa mit dem freien Rande der Klappen. An den Semilunarklappen berühren die Schließungslinien nur am Klappenansatze und am Nodulus Arantii den freien Rand, während sie sich sonst um 1—2 *mm* von ihm entfernen. An den Zipfelklappen steht die Schließungslinie etwa um 1 *mm* von dem freien Rande der Klappen ab. Sie entspricht hier auf der Vorhofsfläche der Klappen genau jenen Punkten, an welchen sich die gabelig geteilten Sehnenfäden auf der der Ventrikelwand zugekehrten Fläche festsetzen.

Bei der Endocarditis verrucosa machen sich die entzündeten Stellen durch thrombotische Auflagerungen bemerkbar, die man wohl nicht ganz zutreffend als endokarditische Vegetationen zu bezeichnen pflegt. Der Name endokarditische Thromben scheint mir richtiger zu sein.

Größe, Zahl und Aussehen dieser endokarditischen Thromben unterliegen großem Wechsel. Mitunter trifft man längs des ganzen

freien Schließungsrandes beider Mitralklappen oder sämtlicher Aortenklappen mohnkorngroße rundliche Höckerchen an, die dicht nebeneinander stehen und der betroffenen Klappenstelle eine feinhöckerige Beschaffenheit verleihen. In anderen Fällen handelt es sich nur um vereinzelte und zerstreut stehende Auflagerungen von solcher Kleinheit, daß man sie fast besser beim Hinüberfahren mit dem Finger auf der sonst glatten Klappenfläche fühlt, als mit dem Auge wahrnimmt. Dann kommen aber auch wieder sehr große endokarditische Thromben vor, größere als eine Kirsche. Gerade an solchen Auflagerungen erkennt man leicht die Richtigkeit des Vergleiches mit breiten Kondylomen oder Himbeeren, mit einem Blumenkohl, Hahnenkamm oder mit großen Warzen heraus. Mitunter bekommt man es mit fein- und langgestielten polypenartigen Wucherungen zu tun, welche von einer Klappe oder von der Wandung des Herzens aus tief in die Herzhöhlen hineinragen, woher die fast überflüssige Bezeichnung Endocarditis polyposa.

Frische und feinere Auflagerungen zeichnen sich meist durch graues, fast durchsichtiges Aussehen aus, wozu sich noch eine weiche, gallertartige Beschaffenheit hinzugesellen kann. Größere Thromben dagegen bieten meist eine blutrote oder braun- oder graurote Farbe dar. Haben Wucherungen längeren Bestand gehabt, so werden sie fester und derber, und man kann dann an ihnen zwei Abschnitte unterscheiden. Der untere, gewissermaßen die Basis bildende Teil gehört der entzündlichen Wucherung des endokardialen Gewebes an, während der obere und sozusagen die Kappe darstellende aus thrombotischen Abscheidungen des Blutes besteht. Die Grenze zwischen beiden Teilen pflegt bei mikroskopischer Untersuchung leicht erkennbar zu sein. Daß endokarditische Thromben leicht imstande sind, die Tätigkeit der Herzklappen zu stören, ist in vielen Fällen aus den anatomischen Veränderungen einleuchtend, denn, indem sie sich beim Klappenschluß zwischen die Schließungsränder der Klappen legen, verhindern sie einen vollständigen Verschluß, und andererseits werden sie auch leicht ein Klappenostium verengen, in welches sie hineinragen. Klar ist es aber auch, daß derartige Störungen nicht bei allen Auflagerungen eintreten, sondern nur dann, wenn sie eine gewisse Größe erreicht und unter Umständen auch einen verhängnisvollen Sitz haben.

Bei Neugeborenen und Kindern überhaupt hat man sich davor zu hüten, albinische Knötchen für endokarditische Vegetationen zu halten. Sie stellen einen physiologischen und bedeutungslosen Befund dar. Man begegnet ihnen am freien Rande der Atrioventrikularklappen, woselbst sie sich in Gestalt von 6—10 grauen, hirsekorngroßen Knötchen vorfinden. Mikroskopisch bestehen sie aus spindelförmigen Zellen und elastischen Fasern und ätiologisch hat man es mit fötalen Bildungsresten der Klappen zu tun *(Bernays)*. *v. Luschka & Reuss* haben darauf aufmerksam gemacht, daß diese Knötchen häufig Blutaustritte beherbergen, welche bald frisch rot, bald braunrot oder schwärzlich aussehen, letzteres infolge einer Umwandlung des Blutfarbstoffes. *Elsässer* hat in mehr als der Hälfte der Sektionen von Neugeborenen derartige Veränderungen gefunden.

Über die histologischen Veränderungen bei Endocarditis verrucosa stammen die ersten eingehenden Untersuchungen von *Virchow* her. Es fällt zunächst im Gewebe des Endokardes ein nekrotischer Herd auf, in dessen Innerem sich sehr häufig Bakterien nachweisen lassen. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben Bakteriengifte, Toxine, das benachbarte Gewebe geschädigt und eine Koagulationsnekrose in ihm zustande gebracht. Die zelligen Bestandteile des Endokards erscheinen gequollen und ihre Kerne haben das Vermögen verloren, sich mit kernfärbenden Farb-

stoffen zu färben. In weiterer Entfernung von einem solchen Herd stößt man auf entzündliche Wucherungsvorgänge, die sich durch Schwellung der Bindegewebszellen, Vermehrung ihrer Kerne und dichtere Aneinanderlagerung der Zellen verraten. Zu diesen Veränderungen gesellt sich nun eine Einwanderung von meist polynukleären Leukozyten aus den benachbarten Blutgefäßen hinzu, die in den Zipfelklappen viel leichter als in den Halbmondklappen der Aorta und Pulmonalis vor sich gehen kann, weil die Zipfelklappen eigene Blutgefäße besitzen, während in den halbmondförmigen Klappen farblose Blutkörperchen aus jenen Blutgefäßen auswandern müssen, welche an den Ansatzstellen der Klappen gelegen sind. Um die Bakterienhaufen und ihren Nekroseherd bilden die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen häufig einen mehr oder minder breiten Wall, gewissermaßen eine zellige Abkapselung. Auch sammeln sie sich mitunter stellenweise so zahlreich im endokardialen Gewebe an, daß sie kleine Eiterherde bilden, so daß man dann von einer Endocarditis pustulosa gesprochen hat.

Begreiflicherweise werden diese Vorgänge nicht ohne Einfluß auf die das Endokard bedeckenden Endothelzellen sein, obschon meines Wissens darüber genaueres wenig bekannt ist. Man wird kaum fehl gehen, wenn man an ihnen Trübungen, Verfettungen, Lockerungen und Losstoßungen annimmt. Darunter leidet begreiflicherweise die Fähigkeit der Endothelien, thrombotische Abscheidungen aus dem Blute zu verhindern. Auf den erkrankten Endothelstellen sammeln sich zunächst große Mengen von Blutplättchen an, es bildet sich also anfänglich ein reiner Blutplättchenthrombus, der späterhin dadurch in einen gemischten Thrombus übergeht, daß sich namentlich in den oberflächlichen Schichten des Thrombus Ausscheidungen von Fibrin und Ansammlungen von roten Blutkörperchen hinzugesellen.

Geht eine Endocarditis verrucosa in Heilung über, so dringen zellenreiche Wucherungen des Endokardes mehr und mehr in den Thrombus hinein und ersetzen ihn allmählich durch neugebildetes Gewebe. Es bleiben damit an der entzündeten Stelle Verdickungen zurück und eine solche Endocarditis fibrosa hindert dann häufig für alle Zeiten ein regelrechtes Spiel der erkrankten Herzklappe und bildet den anatomischen Grund für einen niemals ausheilenden Herzklappenfehler. Es entwickeln sich in dem verdickten Endokard auch oft Verfettungen und Verkalkungen, und letztere behindern nicht selten eine freie Beweglichkeit der veränderten Klappen in hohem Grade. Verwachsungen, namentlich aber Verkürzungen und Schrumpfungen entzündeter Klappen sind sehr häufige Befunde; man hat bei Veränderungen der zuletzt erwähnten Art auch von einer Endocarditis retrahens gesprochen. Oft zeichnen sich entzündet gewesene Stellen noch durch ungewöhnlichen Gefäßreichtum des Endokardes aus.

Bei der Endocarditis ulcerosa stellen sich die ersten anatomischen Veränderungen als mattglänzende, sammetartige, wie angehauchte feinkörnige Auflagerungen auf dem Endokard dar. Entfernt man diese durch Abstreichen oder Abspülen, so wird unter ihnen ein Substanzverlust, ein Geschwür des Endokardes sichtbar. Dieses ist meist auffällig scharf gerändert und gezackt und läßt häufig auf dem Grunde einen grauroten oder graugelben schmierigen Belag erkennen, während der Rand rot injiziert und leicht erhaben erscheint.

An Stellen, an welchen die Krankheit weiter vorgeschritten ist, findet man, namentlich an den Rändern des Geschwüres, thrombotische Auflagerungen, welche aus zerreiblichen braunroten oder grauroten Massen bestehen und den Umfang bis zu einer Kirsche und selbst darüber hinaus erreichen. Hebt man diese ab, so kommt häufig unter ihnen gleichfalls ein mehr oder minder tiefer Substanzverlust des Endokardes zum Vorschein.

Gegenüber der verrukösen Endokarditis zeichnet sich die ulzeröse Endokarditis dadurch aus, daß das entzündete Gewebe eine ausgesprochene Neigung zur Nekrose und zum Zerfall erkennen läßt. Dadurch entstehen nicht selten sehr wichtige Folgezustände.

Ist beispielsweise an dem Klappenapparat eine Lamelle des Endokardes an einer Stelle zerstört, so wird nicht selten die andere durch den Blutstrom ausgeweitet und es kommt dadurch zur Bildung eines akuten Klappenaneurysmas. Dieses stellt eine Art von rundlichem Sacke dar, welcher mit einem engen halsartigen Zugange an der Klappe befestigt ist. Es wächst mitunter bis zur Größe einer Walnuß an und enthält flüssiges Blut oder ältere thrombotische Abscheidungen. Die Richtung, in welcher die Bildung des Aneurysmas erfolgt, läßt sich vorausbestimmen. An den Semilunarklappen schaut das Klappenaneurysma in die Ventrikelhöhle hinein, während es an den Zipfelklappen den Vorhöfen zugekehrt ist, entsprechend der Funktion der Herzklappen und der Richtung des auf sie eindringenden Blutstromes. Ist die Wand eines Klappenaneurysmas nicht mehr imstande, dem Blutdrucke genügenden Widerstand zu leisten, so kommt es zum Bersten, und es geht daraus Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) der erkrankten Klappe hervor.

Aber mitunter hat sich noch auf andere Weise Insuffizienz des Klappenapparates entwickelt. An den Zipfelklappen kann dieses dadurch geschehen, daß der Entzündungsprozeß auf die Sehnenfäden und Papillarmuskeln übergreift (Endocarditis ulcerosa chordalis — E. u. papillaris), dieselben zerstört und damit den unteren Klappenrand freimacht, so daß dieser bei jeder Systole des Herzens unbehindert in den Vorhof zurückschlägt. An den Semilunarklappen dehnt sich die Verschwärung zuweilen auf die Anheftungsstellen der Klappen aus, löst diese ab und gewährt damit die Möglichkeit, daß bei der Diastole des Ventrikels Blut aus der Aorta oder Pulmonalis in den linken oder rechten Ventrikel zurückfließt.

Hat man es mit einer Endocarditis ulcerosa parietalis zu tun, welche mitunter erst sekundär dadurch entsteht, daß bei den Klappenbewegungen die entzündeten Klappenstellen vorübergehend dem parietalen Endokard anzuliegen kommen und seine Oberfläche mit Bakterien infizieren, so gehen zuweilen Entzündung und Zerfall auf den Herzmuskel selbst über und es kommt zur Bildung eines akuten Herzgeschwüres.

Mitunter dringt die Zerstörung im Herzmuskel so weit vor, daß akut regelwidrige Verbindungen zwischen einzelnen Herzhöhlen entstehen. Auch kann es geschehen, daß die Entzündung zwischen den beiden endokardialen Platten der Herzklappen bis zum Herzmuskel fortkriecht und an diesem die eben erwähnten Veränderungen hervorruft.

Die histologischen Veränderungen bei ulzeröser Endokarditis weichen von denjenigen bei verruköser Endokarditis kaum grundsätzlich ab. Meist wird ein zahlreicheres Vorkommen von Bakterien im endokardialen Gewebe auffallen und diesem Umstande verdankt wohl auch die Krankheit die auffällige Neigung zur Nekrose und zum Zerfall des entzündeten Gewebes. Während heutzutage kaum jemand mehr daran zweifelt, daß die Endocarditis ulcerosa Bakterien ihren Ursprung verdankt, gibt es doch noch einzelne Stimmen, die an die gleiche Entstehung der Endocarditis verrucosa nur für einen Teil der Erkrankungen glauben wollen. Und man muß auch zugeben, daß durchaus

nicht immer der Nachweis von Bakterien bei Endocarditis verrucosa gelingt. Freilich darf man in solchen Fällen nicht übersehen, daß sich die Krankheit nicht selten so lange Zeit hingezogen hat, daß Bakterien aus den Entzündungsherden wieder verschwunden sein könnten und außerdem werden diese sehr leicht bei der Sektion des Herzens künstlich abgestreift, wenn, wie dies vielfach noch üblich ist, der Sezierende vor Eröffnung der Herzostien zuerst mit den Fingern in diese hineinfährt. Beachtenswert ist auch noch, daß die mikroskopische Untersuchung allein nicht zu entscheiden vermag, ob in einem Gewebe Bakterien vorhanden sind oder nicht, weil sich bei Kulturversuchen mit dem entzündeten Gewebe nicht selten auch da noch Bakterien zeigen, wo bei mikroskopischer Untersuchung das Gewebe bakterienfrei erschien.

Bakteriologische Untersuchungen haben ergeben, daß sehr verschiedene und zum Teil noch sehr wenig bekannte Bakterien imstande sind, Endocarditis septica in ihren beiden anatomischem Formen hervorzurufen. Am häufigsten begegnet man dem Streptococcus pyogenes, dem Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus und *Fraenkel*schen Pneumokokken. Typhusbazillen als Entzündungserreger beschrieb *Girode*, Diphtheriebazillen fand *Howard*, Gonokokken wurden mit Sicherheit u. a. von *Prochaska* auf meiner Klinik nachgewiesen und auch Tuberkelbazillen sind mehrfach als Krankheitserreger beschrieben worden. *Schlagenhaufer* berichtet, daß bisher bei vier Kranken Influenzabazillen gefunden wurden, doch sind alle diese Befunde zweifelhaft. *Ware* bezeichnet in einer Beobachtung das Bacterium coli commune als Krankheitserreger. Zu den weniger bekannten Bakterien rechnen wir folgende: Mikrococcus endocarditis rugatus *(Weichselbaum)*, Bacillus pyogenes foetidus *(Passet)*, Bacillus foetidus immobilis *(Fraenkel)*, Bacillus endocardidis griseus, Bacillus endocardidis capsulatus, Micrococcus zymogenes *(Mac Callum)*. Bei Endokarditis im Gefolge von Gelenkrheumatismus beschrieb *v. Leyden* eigentümliche Diplokokken, die sich schwer züchten ließen. Die Reihe der bakteriologischen Funde ist mit dem Vorausgehenden noch keineswegs erschöpft, aber die Angaben sind meist so dürftiger und unbestimmter Natur, daß sie übergangen werden können. Daß es sich in manchen Fällen nicht um eine einzige Bakterienart in dem entzündeten Bindegewebe, sondern um eine Mischinfektion mit mehreren Bakterienarten gehandelt hat, ist bereits an anderer Stelle hervorgehoben worden.

Dersy (1894) konnte unter 22 Beobachtungen von septischer Endokarditis 20 Male Bakterien im entzündeten Gewebe nachweisen, und zwar:

Pneumokokken 8 Male.
Streptococcus pyogenes 7 Male,
Staphylococcus pyogenes aureus 1 Mal,
Pneumokokken und Staphylococcus albus 1 Mal,
Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes albus 3 Male.

Die septische Endokarditis ist mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen, mit zuerst gleichzeitig durch *Ribbert* und *Orth & Wyssokowitsch* (1886). Die Ergebnisse der Tierversuche stimmen mit den klinischen Erfahrungen vortrefflich überein. Zunächst hat es sich gezeigt, daß sehr verschiedene Bakterienarten imstande sind, eine Endokarditis hervorzurufen, wie der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes aureus, *Fraenkel*sche Pneumokokken und Tuberkelbazillen *(Michaelis & Blum)*. Andere Bakterien, wie der Micrococcus tetragenus und ein Spaltpilz der Kaninchenseptikämie, erwiesen sich nach *Orth & Wyssokowitsch* unwirksam. Weiterhin stellte sich heraus, daß vorausgegangene noch so leichte Verletzungen des Klappengewebes das Gelingen des Tierversuches in hohem Grade begünstigen. *Orth & Wyssokowitsch* berührten mit Sonden, die sie von der Karotis aus bis in das linke Herz vorgeschoben hatten, die Herzklappen, bevor sie in die Ohrvene der Kaninchen eine in Kochsalzlösung aufgeschwemmte Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus einspritzten. Eine Einspritzung dieser Spaltpilze ohne vorausgegangene Klappenberührung erwies sich in ihren Versuchen als wirkungslos. *Ribbert* fand jedoch, daß eine vorhergegangene Klappenverletzung kein notwendiges Erfordernis ist, denn er gelangte auch dann zum Ziel, wenn er Staphylokokken auf Kartoffeln rein gezüchtet hatte und Reinkulturen mit gröberen Kartoffelstückchen in die Ohrvene der Kaninchen einspritzte. Auch in diesen Versuchen liegt es nahe, an mechanische Schädigungen des Klappengewebes durch dem Blutstrome einverleibte Kartoffelstückchen und dadurch an eine Begünstigung der Infektion des Endokardes mit Bakterien zu denken. Es haben dann aber später *Passet & Lübbert*, *Netter*, *Hirschler & Stern*, *Fraenkel & Saenger*, *Prudden* u. a. gezeigt, daß entgegen den Erfahrungen von *Orth & Wyssokowitsch* vielfach allein eine Einspritzung von Reinkulturen pyogener Bakterien in die Ohrvene von Kaninchen genügt, um eine Endokarditis zu erzeugen, so daß also in Übereinstim-

mung mit den klinischen Erfahrungen eine vorhergegangene Veränderung des Endokardes durchaus nicht notwendige Bedingung für das Zustandekommen einer Infektion ist.

In einer größeren Zahl von Beobachtungen spritzte ich Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus und Staphylococcus pyogenes aureus, die aus dem Blute von Kranken mit Endocarditis septica während des Lebens gezüchtet worden waren, in die Ohrvene von Kaninchen ein und erzielte dadurch an den Tieren Endokarditis. Derartige Versuche werden wohl auch in manchen anderen Krankenhäusern ausgeführt worden sein, jedenfalls haben *Josserand & Roux* über gleiche gelungene Infektionen von Tieren berichtet.

Die Tierversuche lehren also, wie dies auch für den kranken Menschen angenommen wurde, daß sich Bakterien, welche im Blute kreisen, auf dem Endokard festsetzen und dieses entzünden können. *Köster* hat jedoch darauf aufmerksam gemacht, daß auch eine embolische Verstopfung von Blutgefäßen des Klappengewebes mit Bakterienpfröpfen Ursache einer Entzündung des Endokardes sein kann. An der Richtigkeit der Beobachtung von *Köster* ist selbstverständlich nicht zu zweifeln, aber jedenfalls kommt dieser Vorgang nur selten vor. Er kann sich außerdem nur an den Zipfelklappen vollziehen, die allein Blutgefäße besitzen, an den halbmondförmigen Klappen nur dann, wann sie durch vorausgegangene Entzündung gefäßhaltig geworden sind.

Die Veränderungen bei der septischen Endokarditis beschränken sich keineswegs auf das Endokard, namentlich leidet regelmäßig der Herzmuskel, woraus sich die Erscheinungen von Herzschwäche während des Lebens erklären. Außer körnigen Trübungen und Verfettungen der Muskelfasern hat man noch interstitielle Rundzellenherde und hyaline Thrombose kleiner Arterien *(Romberg)* gefunden.

Der septischen Endokarditis eigentümlich ist die große Neigung zu Embolien, welche dadurch entstehen, daß sich thrombotische Auflagerungen oder nekrotische Gewebsmassen von dem Entzündungsherd loslösen und mit dem Blutstrom so lange in periphere Arterien fortgetragen werden, bis sie wegen der Enge der Arterien nicht mehr weiter können, stecken bleiben und als Embolus das Gefäßrohr verstopfen. Selbstverständlich bleiben Emboli aus dem linken Herzen im Aortensystem und solche aus dem rechten Herzen in Verzweigungen der Lungenarterie stecken, denn durch den Kapillarkreislauf können sie weder in dem einen noch in dem anderen Falle dringen.

Um die Folgen von Embolien zu verstehen, muß man streng zwischen infektiösen und nicht infektiösen Emboli unterscheiden.

Die nicht infektiösen Emboli rufen nichts anderes als mechanische Kreislaufstörungen hervor und führen zur Bildung eines hämorrhagischen oder eines anämischen Infarktes. Die infektiösen Emboli dagegen regen überall da, wo sie stecken bleiben, neue Entzündungsherde an.

Ob ein Embolus infektiöser oder nicht-infektiöser Natur ist, hängt ausschließlich davon ab, ob er in genügender Menge lebensfähige pyogene Bakterien enthält oder nicht. Da nun gerade bei ulzeröser Endokarditis die Zahl der Bakterien eine besonders große zu sein pflegt, so ist es leicht verständlich, daß gerade bei ihr infektiöse Emboli häufig angetroffen werden, die nun zu embolischen Entzündungen in den mannigfaltigsten Organen Veranlassung abgeben. Oft handelt es sich bei diesen infektiösen Embolis nur um kapilläre Verstopfungen, die allein durch das Mikroskop sicher erkennbar sind, während bei nicht infektiösen Embolis oft Loslösungen von größeren Thrombusmassen des Endokardes erfolgen. Infektiöse und nicht infektiöse Embolien schließen sich keinesfalls aus und

man bekommt mitunter beide Formen an derselben Leiche zur Beobachtung. Ob das eine oder andere Eingeweide von einer Embolie betroffen wird, hängt meist von unberechenbaren Umständen ab, aber jedenfalls findet man nicht selten eine sehr große Zahl von Eingeweiden namentlich mit infektiösen Embolien durchsetzt.

Schon am Herzmuskel selbst werden häufig Pilzembolien angetroffen. Sie stellen sich als miliare bis stecknadelkopfgroße, rundliche, blaßgraue Herde dar, welche meist von einem hämorrhagischen Hofe umgeben sind. Ihre Zahl kann ungemein groß sein, so daß der Herzmuskel gewissermaßen mit ihnen übersät ist. Während sie anfänglich aus nichts anderem als aus einem Bakterienpfropf bestehen, können sie späterhin durch Erregung von Entzündungsvorgängen in ausgesprochene Herzmuskelabszesse übergehen.

Ganz besonders häufig begegnet man Pilzemboli in der Milz und in den Nieren. In letzteren findet man sie teils in der Rinde, teils in dem Mark, namentlich in den Nierenpapillen, in welchen sie nicht selten graue, streifenförmige und hart nebeneinander liegende Zeichnungen hervorrufen (Nephritis papillaris mycotica). Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, daß sie in der Rinde der Nieren die Blutgefäße der Glomeruli in Beschlag genommen haben, von wo sie jedoch in die Harnkanälchen hineingelangt sind und teilweise die erwähnten Veränderungen in den Nierenpapillen hervorgerufen haben.

Außer in den bisher genannten Eingeweiden sind embolische Verstopfungen mit Bakterien beobachtet worden in der Leber, auf der Magen-Darmschleimhaut, in den Mesenterialdrüsen, auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege, in den Hoden und Samenbläschen, im Knochenmark, in der Schilddrüse, auf der Schleimhaut des Respirationstraktes, der Mund- und Rachenhöhle, in der Netzhaut, Chorioidea und Iris, im Gehirn- und Rückenmark *(v. Leyden)*, auf den serösen Häuten, auf der äußeren Haut, in den willkürlichen Muskeln und im Zwerchfell, kurzum in fast allen Organen und Geweben. Auch hier gestalten sich die Veränderungen genau so, wie dies beim Herzmuskel erwähnt wurde. Während am Anfang die embolische Verstopfung nur mechanische Wirkungen entfaltet, d. h. den Blutkreislauf unterbricht, kommt es späterhin zur Entzündung, Abszeßbildung und Verschwärung. So beobachtete ich bei einem 25jährigen Manne mit kryptogenetischer ulzerösen Endokarditis ausgedehnte Verschwärungen auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre, und schon vordem hat *Edler* den gleichen Befund erhoben. Auch auf der Schleimhaut des Darmes kommen solche Veränderungen zur Entwicklung. Bei einem meiner Kranken fand ich bereits während des Lebens ausgedehnte nekrotische Zerstörungen am Zäpfchen und an den benachbarten Rachengebilden. Im Gehirn beobachtete *Simmonds* Verstopfung von Arterien durch Bakterienpfröpfe, Zerstörung der Gefäßwand und Bildung von Aneurysmen. In den serösen Höhlen kommt es zur eiterigen Entzündung, so daß Eiterungen in den Gelenkkapseln, in der Pleura-, Perikardial- und Peritonealhöhle, sowie in den Meningealräumen angefacht werden. Auch am Auge sind eiterige Prozesse und Einschmelzungen des Augapfels mehrfach gesehen worden. In eiterigen Exsudaten sind wiederholentlich Spaltpilze nachgewiesen worden. So haben *van Deventer & Lehmann* in einem eiterigen pleuralen Exsudate teils freie, teils in Eiterkörperchen eingeschlossene Bakterien angetroffen.

Zu den bisher besprochenen anatomischen Veränderungen kommen nun noch selbstverständlich diejenigen der allgemeinen Sepsis hinzu. Man beobachtet an den verschiedensten Organen (Muskeln, Drüsenzellen) trübe Schwellung und Verfettung. Vor allem besteht wohl immer Milzvergrößerung, wobei sich noch das vergrößerte Eingeweide, durch sehr weiche, mitunter nahezu zerfließliche Beschaffenheit des Gewebes auszuzeichnen pflegt. Von manchen Ärzten wird auf das dunkle lackfarbene Aussehen des Blutes und seine Dünnflüssigkeit hingewiesen. *Virchow* fand in einer Beobachtung das Blut schon am zweiten Tage nach dem Tode von saurer Reaktion und nach Entfernung des Eiweißes schieden sich in ihm Leucin und Tyrosin ab. Nicht selten bekommt man in vielen Eingeweiden zahlreiche Blutungen zu Gesicht, Folgen sogenannter hämorrhagischer Diathese. Hier liegt die Gefahr vor, diese Blutungen mit embolischen Veränderungen zu verwechseln, zumal

auch sie mitunter eine helle Mitte erkennen lassen, die man leicht für einen Bakterienpfropf halten könnte, wie dies *Litten* namentlich an Blutungen der Netzhaut beschrieben hat. In solchen Fällen kann nur die mikroskopische Untersuchung auf Bakterien sicher entscheiden.

Manche Veränderungen der Sepsis sind an der Leiche nicht mehr erkennbar, beispielsweise roseolöse und erythematöse Verfärbungen der Haut.

III. Symptome. Eine septische Endokarditis läßt sich nur dann sicher erkennen, wenn sie zu Störungen der Klappentätigkeit geführt hat. So lange diese fehlen, wird man im günstigsten Falle nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit bei der Diagnose hinauskommen und in vielen Fällen bei der Diagnose einer Sepsis oder eiterigen Entzündung einzelner Organe stehen bleiben.

Die Entwicklung eines Herzklappenfehlers vollzieht sich unter den Augen des Beobachters nicht selten langsam und im Verlauf von Tagen, in anderen Fällen dagegen plötzlich und im wahren Sinne des Wortes mitunter über Nacht. Ich habe mehrfach Kranke behandelt, deren Herz heute noch von jedem Geräusch frei war, und am nächsten Morgen war plötzlich ein lautes diastolisches oder systolisches Geräusch zu vernehmen. Ohne sorgfältige und Tag für Tag womöglich mehrmals wiederholte Untersuchung des Herzens ist die Erkennung einer septischen Endokarditis nicht möglich.

Subjektive Beschwerden seitens des Herzens werden gar nicht selten völlig vermißt. In anderen Fällen klagen wohl die Kranken über ihr Herz, aber die Empfindungen sind so unbestimmter und vieldeutiger Natur, daß sie für die Diagnose kaum zu verwerten sind. Hier und da hört man über ein eigentümlich dumpfes, spannendes oder drückendes Gefühl in der Herzgegend klagen. Zu ausgesprochenem Herzschmerz pflegt sich dasselbe nur selten zu steigern. Auch stellt sich mitunter Atmungsnot ein, welche dauernd besteht oder anfallsweise auftritt. Im letzteren Falle verbindet sie sich nicht selten mit Anfällen von Herzklopfen, welches bald nur subjektiv empfunden wird, bald aber auch objektiv nachweisbar ist. Auch kann es sich ereignen, daß sich Herzklopfen mit einem zusammenschnürenden Schmerz in der Herzgegend vergesellschaftet, welcher von hier aus nach dem Epigastrium und Nabel, sowie nach dem linken Arme ausstrahlt.

Beschleunigung, seltener Verlangsamung des Pulses, Unregelmäßigkeit desselben und Abnahme seiner Stärke sind Dinge, die zwar bei septischer Endokarditis häufig vorkommen, die aber auch bei einer septischen Infektion des Körpers überhaupt dann beobachtet werden, wenn das Endokard unversehrt geblieben ist.

Ob bei einer septischen Endokarditis die eine oder die andere Klappe betroffen ist, ob gar mehrere Herzklappen gleichzeitig erkrankt sind, in welcher Weise ihre Tätigkeit gestört ist, alles das entscheidet nur die physikalische Untersuchung des Herzens.

Am häufigsten sind die Zipfel der Mitralklappe von septischer Endokarditis ergriffen und hier wieder führt die Entzündung am häufigsten zu Insuffizienz der Mitralis. Von manchen Ärzten ist die Behauptung aufgestellt worden, daß manche Bakterien bestimmte Herzklappen bevorzugten und daß beispielsweise Gonokokken und Pneumokokken vorwiegend zu septischer Endokarditis der Aortenklappen führten, doch würde ich raten, sich auf diese vermeintliche Regel nicht zu verlassen, denn der Ausnahmen gibt es eine große Zahl.

Kommt es im Verlaufe einer septischen Endokarditis zu einer langsameren Entwicklung eines Herzklappenfehlers und bildet sich, um ein bestimmtes Beispiel herauszugreifen, vielleicht während fortgesetzter ärztlicher Beobachtung eine Insuffizienz der Mitralklappe aus, so gestaltet sich der lokale Herzbefund bei der Mehrzahl solcher Kranken ungefähr folgendermaßen:

Die ersten Erscheinungen am Herzen pflegen sich durch Auftreten eines systolischen Geräusches kundzugeben, welches über der Herzspitze seine größte Stärke besitzt. Man kann aus demselben aber auch dann noch nichts erschließen, wenn sich Dilatation des rechten Ventrikels hinzugesellt, da beide Erscheinungen im Verlaufe von anämischen und fieberhaften Zuständen nicht selten beobachtet werden, ohne daß eine Erkrankung des Endokardes vorauszusetzen wäre. Erst dann wird die Diagnose einer Endokarditis gesichert, wenn Hypertrophie des rechten Ventrikels als drittes Symptom am Herzen hinzukommt, wenn also der diastolische Pulmonalton dauernd verstärkt und klappend wird. Jetzt erst haben sich während der Beobachtung alle Zeichen einer Insuffizienz der Mitralklappe ausgebildet.

Wesentlich einfacher und von Anfang an diagnostisch sicherer gestalten sich die Veränderungen, falls septische Endokarditis zu Verengerung des Mitralostiums oder zur Insuffizienz der halbmondförmigen Klappen geführt hat, denn in diesem Falle stellt sich ein präsystolisches oder diastolisches Geräusch ein, das so gut wie niemals febriler, anämischer oder akzidenteller Natur ist. Etwaige Veränderungen an den Herzklappen müssen nun Tag für Tag weiter verfolgt werden, denn die entzündlichen Veränderungen am Endokard ändern sich oft und Hand in Hand damit gehen auch Veränderungen der Klappentätigkeit, so daß sich zu einer anfänglichen Insuffizienz Stenose hinzugesellen kann und umgekehrt, oder eine Insuffizienz schwindet ganz allmählich und wird durch eine Stenose ersetzt und umgekehrt. Auch kommt es vor, daß sich zu Störungen eines Klappenapparates allmählich solche eines anderen hinzugesellen, weil die Endokarditis von einer Klappe auf eine andere übergegangen ist.

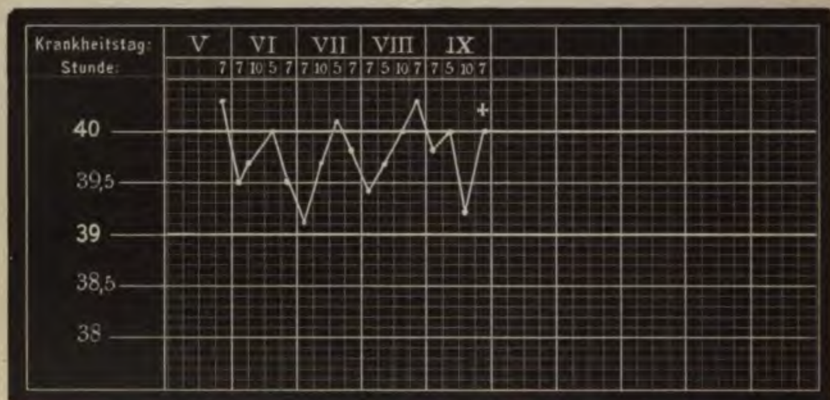
Wie die lokalen Veränderungen am Herzen, so unterliegen auch die Erscheinungen der allgemeinen Sepsis einem ungewöhnlich großen Wechsel und Formenreichtum. Mitunter sind sie in so geringem Grade ausgesprochen, daß man sich ernstlich fragen muß, ob man von einer septischen Endokarditis sprechen darf. Namentlich bei akutem Gelenkrheumatismus, Scharlach und manchen anderen Infektionskrankheiten scheint es sich oft nur um ein einfaches Hinzutreten einer Endokarditis ohne sonstige septische Erscheinungen

zu handeln, und doch wird ein aufmerksamer Arzt septische Veränderungen fast immer erkennen. Besonders häufig äußern sich diese in einer langen Fieberdauer, die dem Gange des Grundleidens gar nicht zu entsprechen scheint und in ihrer Natur nicht selten so lange unverstanden bleibt, bis die ersten Herzveränderungen auftreten.

Fieber gehört überhaupt zu den regelmäßigsten und daher diagnostisch wichtigen Symptomen der Sepsis. Erkrankungen mit fieberlosem Verlauf kommen nur sehr selten vor, sind aber von zuverlässigen Ärzten *(O'Donovan, v. Jürgensen)* beobachtet worden.

Die Höhe des Fiebers wechselt ungemein. Einer meiner Kranken, der binnen 8 Monaten durch septische Endokarditis zugrunde ging, war oft viele Tage völlig fieberfrei, bot niemals des Morgens Steigerungen der Körperwärme dar und zeigte am Abend zu keiner Zeit höhere Achselhöhlenwärme als 38·0° C. In der Mehrzahl der Fälle freilich kommen sehr bedeutende Temperatursteigerungen vor; daß

Fig. 1.



Temperaturkurve in einem tödlich verlaufenen Falle von kryptogenetischer septischen Endokarditis mit typhusähnlichem Verlauf bei einem 16jährigen Manne. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

die Kranken wochenlang Temperaturen von 40° C. und darüber darbieten, ist durchaus keine Seltenheit. Zuweilen beschränken sich die Erscheinungen der septischen Endokarditis auf das Fieber, und *Münzer* hat nicht ganz Unrecht, wenn er den Rat erteilt, bei langwierigem Fieber ohne nachweisbare andere Veränderungen des Kranken an das Vorhandensein einer septischen Endokarditis zu denken.

Vielfach ruft das Krankheitsbild den Eindruck eines Abdominaltyphus hervor. Bei anderen Kranken dagegen treten von Zeit zu Zeit Schüttelfröste auf, und wenn sich diese mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederholen, läuft man Gefahr, septische Endokarditis für Febris intermittens zu halten. Man hat daher nach dem Typus des Fiebers zwischen einer Endocarditis septica mit typhusähnlichem und einer solchen mit intermittensähnlichem Verlaufe unterschieden.

Bei Endocarditis septica mit typhusähnlichem Verlauf fiebern die Kranken hoch und anhaltend und der Verlauf des Fiebers

gestaltet sich wie bei Abdominaltyphus (vergl. Fig. 1). Die Kranken liegen häufig apathisch, oft auch delirierend und mit halb geschlossenen Augen da. Der Puls ist beschleunigt, voll, weich und dikrot, nicht selten überdikrot und selbst monokrot (vergl. Fig. 2 und 3). Die Atmung erscheint meist ungewöhnlich beschleunigt. Zunge trocken, graugelb oder graubraun belegt, nicht selten an der Spitze auffällig rot, in späterer Zeit häufig rissig, blutend und fuliginös. Der Leib erscheint meteoristisch aufgetrieben. Nachweisbare Milzvergrößerung, Durchfall (zuweilen blutiger) und roseolöse Flecken auf der Brust- und Bauchhaut scheinen erst recht für Abdominaltyphus zu sprechen. Der Harn enthält häufig Eiweiß, seltener Blut. Oft fällt eine große Druckempfindlichkeit der Muskeln und Knochen auf.

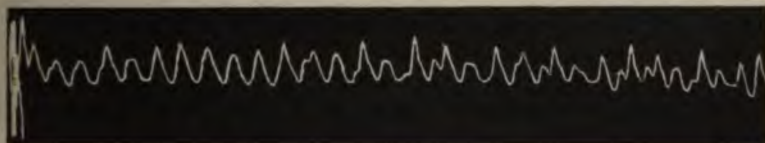
Martini will im Bodensatz des Harnes Nierenzylinder mit Bakterienauflagerungen gefunden haben.

Fig. 2.



Überdikroter Puls der rechten Radialarterie bei septischer Endokarditis.
19jähriger Mann. 13ter Krankheitstag. Mit dem *Marey*schen Sphygmographen aufgenommen. r = Rückstoßelevation. (Eigene Beobachtung, Züricher Klinik.)

Fig. 3.



Monokroter und überdikroter Puls bei septischer Endokarditis.
47jähriger Mann. 5ter Krankheitstag. Krankheitsursache: Rippenbruch, Pneumonie und Lungenabszeß. Während des Lebens im Blute und nach dem Tode auf dem entzündeten Endokard *Fraenkel*sche Pneumokokken nachgewiesen. (Eigene Beobachtung, Züricher Klinik.)

Wird Dilatation des rechten Herzens durch Verbreiterung der großen (relativen, tiefen) Herzdämpfung über dem rechten Sternalrand nachgewiesen, oder bestehen systolische Geräusche über der Herzspitze oder über allen Herzostien, so sind dies jedenfalls Dinge, welche auch bei Abdominaltyphus nicht selten beobachtet werden. Es können Tage und selbst Wochen darüber hingehen, ehe die Diagnose, ob Abdominaltyphus, ob septische Endokarditis, allein aus dem klinischen Bilde entschieden wird. In anderen Fällen wird die Diagnose, welche man anfänglich mit Bestimmtheit auf Abdominaltyphus gestellt hatte, infolge von neuen Erscheinungen urplötzlich umgestoßen und in septische Endokarditis verwandelt.

Jedenfalls muß sofort jeder denkende Arzt stutzig werden, wenn sich im Verlaufe eines vermeintlichen Abdominaltyphus plötzlich Zeichen von Embolien, septische Exantheme oder Erscheinungen

hämorrhagischer Diathese einstellen, nicht selten alle drei Störungen nebeneinander.

Pilzembolien in inneren Organen bleiben oft symptomenlos, umsomehr hat man die Aufmerksamkeit auf embolische Veränderungen auf der Haut, Mundschleimhaut, Augenbindehaut und Netzhaut zu lenken.

Auf der Haut stellen sich Embolien als Blutaustritte dar, welche in der Mitte eine helle gelbe Stelle, den eigentlichen Pilzpfropf, erkennen lassen. Auch pustulöse und pemphigusartige Hautausschläge dürften mit embolischen Vorgängen auf der Haut in Zusammenhang stehen und die Folgen einer von den Bakterien ausgehenden Entzündung sein. Unter Umständen geht daraus umschriebener, zuweilen auch ausgedehnter Hautbrand hervor.

In einer von *Bouchut* beschriebenen Beobachtung trat Vereiterung des Nagelbettes an den Fingern ein.

Auch auf der Schleimhaut von Lippen und Wangen, auf Zahnfleisch, Zunge und weichem Gaumen kommen vielfach zahlreiche kleine Blutungen zum Vorschein, die sich wiederum durch ihre farblose Mitte als Embolien verraten.

In einer Beobachtung habe ich, wie bereits erwähnt, aus solchen Veränderungen seichte Geschwürchen auf der Mundhöhlenschleimhaut und in einer anderen ausgedehnten brandigen Zerfall des Zäpfchens und des Rachens entstehen gesehen.

Sehr wichtig für die Diagnose ist die Untersuchung des Auges, dessen Veränderungen namentlich von *Litten* eingehend verfolgt worden sind. Häufig werden unter der Augenbindehaut Blutaustritte infolge von embolischer Verstopfung der subkonjunktivalen Blutgefäße wahrgenommen. Sehr oft begegnet man bei ophthalmoskopischer Untersuchung Blutungen auf der Netzhaut. Diese Blutungen können sich binnen sehr kurzer Zeit im Augenhintergrunde ausbilden, so daß man zuweilen einen anfänglich unversehrten Augenhintergrund nach wenigen Stunden mit Blut übersät findet. Die innige lokale Beziehung zu den Netzhautgefäßen und ihre weiße Mitte kennzeichnen zur Genüge ihren embolischen Ursprung. Auch sind hier noch die *Roth*schen Flecken zu erwähnen, die bei ophthalmoskopischer Untersuchung als weißgelbe Flecken der Netzhaut erscheinen, welche nach *Litten* durch Lymphansammlungen in der Nervenfaserschicht der Netzhaut entstehen, aber auch bei Leukämie, perniziöser Anämie und Diabetes mellitus vorkommen.

Pilzembolien der Netzhaut haben mitunter eine eiterige Entzündung des Augapfels, Panophthalmitis purulenta, im Gefolge, die zum mindesten zur Blindheit des Auges führt. Besonders traurig gestaltet sich dieses Ereignis dann, wenn die Entzündung gleichzeitig oder nacheinander beide Augen betrifft. Erfahrungsgemäß tritt meist bei solchen Kranken, die von Panophthalmitis betroffen worden sind, der Tod ein.

Septische Exantheme zeigen sehr verschiedene Gestalt. Bald gleichen sie Roseolen wie bei Abdominaltyphus, bald erinnern sie an Masern oder Scharlach, bald an Erytheme oder Erysipel der Haut. Plötzliches Auftreten und schnelle Verbreitung sind ihnen in vielen Fällen eigentümlich. Aller Wahrscheinlichkeit nach verdanken sie Bakterien und deren Toxinen im Blute ihre Entstehung.

Bei manchen Kranken mit septischer Endokarditis stellen sich Zeichen von hämorrhagischer Diathese ein. Es bilden sich plötzlich Blutungen auf der Haut, die sich mitunter unter den Augen des Beobachters vergrößern, mit einander zusammenfließen und dann nicht selten ausgedehnte Hautflächen bedecken. Auch in der Netzhaut stellen sich zuweilen Blutungen unabhängig von Pilzembolien ein. Freilich sind sie mit embolischen Blutungen der Netzhaut leicht zu verwechseln, da sie wie diese nicht selten eine hellere. selbst gelbliche Mitte besitzen. Besonders wertvoll für eine Unterscheidung ist der Umstand, daß sie sich oft unabhängig vom Gefäßverlauf und in einiger Entfernung von Blutgefäßen entwickeln. Mehrfach sah ich schwer stillbare Blutungen aus der Nase auftreten, aber es sind auch Blutungen aus anderen Eingeweiden, so aus den Nieren und dem Magen und Darm bekannt. Auch die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese sind wohl nichts anderes als eine Folge davon, daß Toxine die Blutgefäße einzelner Körpergebiete ungewöhnlich durchlässig und brüchig gemacht haben.

Von großer diagnostischer Bedeutung gestaltet sich häufig in zweifelhaften Fällen von Sepsis die Untersuchung des Blutes. Es kommt dabei weniger auf eine Vermehrung farbloser Blutkörperchen im Blute, Hyperleukocytose, an, welche mehrfach beschrieben worden ist, als vielmehr auf die bakteriologische Untersuchung. Freilich führt dieselbe nicht immer zum Ziel und bei manchen Formen von septischer Endokarditis, wie namentlich bei derjenigen nach akutem Gelenkrheumatismus, habe ich ebenso wenig wie viele andere Untersucher Erfolge zu verzeichnen gehabt. Wenn man überhaupt Bakterien aus dem Blute gewinnen will, dann genügt es nicht, einige wenige Blutströpfchen zur Züchtung von Bakterien zu verwenden, sondern man muß aus einer Vene des umschnürten Armes durch Einstich mit einer sorgfältig steril gemachten Spritze 10 *cm*³ Blutes dem kranken Körper entnehmen und diese zur Züchtung von Bakterien verwerten. Viele bakteriologische negative Berichte haben daher keinen Wert, weil die untersuchte Blutmenge zu gering war. Bei meinen Kranken wurden vielfach im Blute Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, auch Gonokokken nachgewiesen und dadurch die Diagnose der Sepsis sichergestellt.

Die Dauer einer septischen Endokarditis mit typhusähnlichem Verlauf gestaltet sich ungemein verschieden. Ich habe vor acht Jahren ein Dienstmädchen behandelt, das noch zwei Tage vor ihrer Aufnahme ihren schweren Beruf ausgeübt hatte, sich gegen Abend unwohl fühlte und erbrach, am nächsten Tage das Bewußtsein verloren hatte und bereits 40° Temperaturerhöhung darbot, bewußtlos in die Klinik gebracht wurde und hier im Verlauf des dritten Krankheitstages starb. Derartige Erkrankungen machen mitunter den Eindruck einer Vergiftung und sind wohl auch kaum etwas anderes, nämlich eine Vergiftung mit Toxinen. Im Gegensatz dazu ging eine meiner Krankenwärterinnen erst im dreizehnten Krankheitsmonate zugrunde. Eine Unterscheidung in perakute, akute, subakute und chronische septische Endokarditis, je nachdem sich die Krankheit über einige wenige Tage, über 2—4 Wochen, 4—8 Wochen oder länger hinzieht, hat nur untergeordneten Wert.

Der Tod tritt mitunter unter Erscheinungen zunehmender Entkräftung ein. Die Kranken werden dabei mehr und mehr blaß, haben mitunter starke schwächende Schweiße, die zu lebhafter Miliaria führen, Puls und Herztöne nehmen unaufhaltsam an Stärke ab und an Häufigkeit zu und langsam erlischt dasLeben. Andere Kranke sterben durch überhandnehmende Herzmuskelschwäche. Dieselbe droht namentlich dann, wenn sich zu septischer Endokarditis eine embolische eiterige Perikarditis hinzugesellt hat, so daß sämtliche Theile des Herzens erkrankt sind, was man auch Pankarditis genannt hat. Unter solchen Umständen kommt es zu Ödemen an den Beinen, sparsamer Harnmenge, Albuminurie, Transsudaten in den serösen Höhlen, Pulsbeschleunigung und oft auch zu Unregelmäßigkeit des Pulses, Herzlähmung oder Erstickungstod. Mehrfach hat man postmortale Temperatursteigerung bei septischer Endokarditis bis 43° C. nachgewiesen.

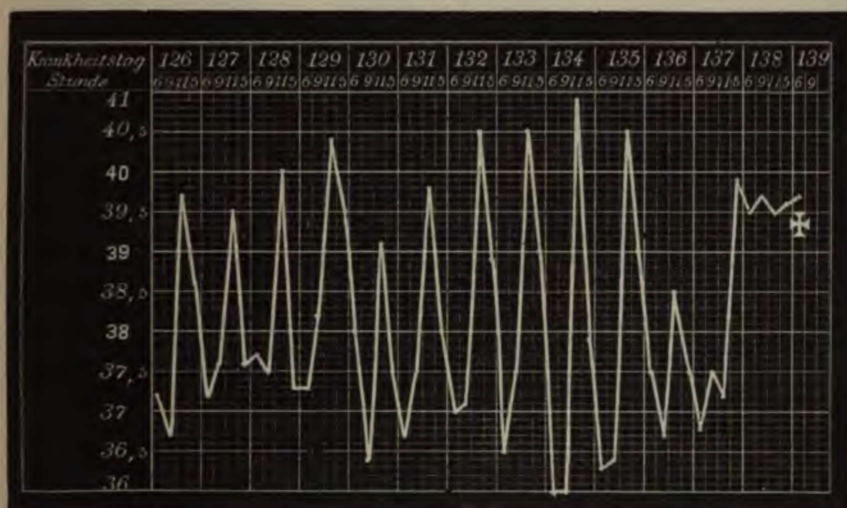
Mitunter stellen sich lebensgefährliche Komplikationen ein, unter welchen eiterige Entzündungen des Brustfelles, des Bauchfelles und der Hirnhäute aufgeführt sein mögen, Dinge, die mit einer embolischen Verschleppung von Bakterien im Zusammenhang stehen. Bei einigen meiner Kranken traten plötzlich Erscheinungen einer Embolie einer und in einem Falle beider Femoralarterien auf, die zu Brand des Beines führten. Zuweilen wurden Lähmungen und Krämpfe beobachtet, die mit einer embolischen Verstopfung eines größeren Hirngefäßes zusammenhingen oder mit vielfachen Blutungen geringeren Umfanges, die so zahlreich nebeneinander lagen, daß sie die Wirkung eines größeren Krankheitsherdes im Gehirn auszuüben vermochten. Zuweilen setzt Lungenentzündung dem Leben ein Ziel. Unter den wenig ernsten Komplikationen einer septischen Endokarditis sind auch Chorea St. Viti und Erythema nodosum zu erwähnen, die man mit embolischen Vorgängen im Gehirn und in der Haut in Verbindung gebracht hat, eine Anschauung, deren Beweis freilich noch aussteht.

Wir müssen an dieser Stelle noch einiger Vorkommnisse gedenken, welche dem Krankheitsbilde etwas Absonderliches verleihen. Mitunter stellen sich im Beginn der Krankheit so heftiges Erbrechen und hartnäckiger Durchfall ein, daß man an das Bild der asiatischen Cholera erinnert wird. Diese choleriforme septische Endokarditis kann sehr schnell unter zunehmenden Kollapserscheinungen töten. Bei anderen Kranken treten ikterische Erscheinungen auf. In manchen Fällen scheint es sich dabei um einen leichten Katarrh des Ductus choledochus gehandelt zu haben, welcher von der Darmschleimhaut aus fortgepflanzt war, in anderen dagegen hat man den Ikterus als Zeichen schwerster Infektion des Blutes, also als sogenannten hämato hepatogenen Ikterus, aufzufassen, dadurch entstanden, daß sich rote Blutkörperchen infolge der Allgemeininfektion innerhalb der Blutgefäße auflösten, worauf ihr freigewordener Farbstoff innerhalb der Leberzellen in Gallenfarbstoff überging. Werden nun auf einmal die Gallengänge mit Gallenfarbstoff überschwemmt, so kommt es leicht zu Stockungen im Gallenabfluß, zu teilweiser Aufnahme von Galle in die Lymph- und dann in die Blutbahnen und so zu Ikterus. Es kann dadurch ein Krankheitsbild entstehen, welches der akuten gelben Leberatrophie zum Verwechseln ähnlich sieht.

Septische Endokarditis mit intermittensähnlichem Verlauf gleicht bei oberflächlicher Betrachtung einer Febris intermittens. Die Hauptsymptome sind Milzvergrößerung und Schüttelfröste mit nachfolgendem mehrstündigen Fieber (vergl. Fig. 4). Das Fieber endet nicht selten genau so wie bei Intermittens mit Schweiß, welcher oft zum Auftreten reichlicher Miliariabläschen Veranlassung

gibt, während die Schüttelfröste sich nicht selten immer zu derselben Zeit zeigen und bald quotidianen, bald tertianen, bald quartanen Typus innehalten. Außerhalb der fieberhaften Zeit fühlen sich die Kranken häufig annähernd wohl. Sie sehen meist außerordentlich blaß aus, leiden auch an Appetitlosigkeit, verlangen aber, wie ich dies beispielsweise bei einem 17jährigen Mädchen auf der *v. Frerichs*schen Klinik gesehen habe, noch Wochen lang das Bett zu verlassen, ohne eine Ahnung davon zu haben, welchen gefahrvollen und heimtückischen Feind sie in ihrem Herzen beherbergen. Die Untersuchung des Herzens ergibt namentlich häufig zu Beginn der Krankheit keinen sicheren Aufschluß. Entweder fehlen überhaupt Herzveränderungen oder man beobachtet leichte Erweiterung des rechten Herzens und systolische Geräusche über den Herzostien, die man aber meist auf die bestehende Anämie beziehen wird.

Fig. 4.



Temperaturkurve bei septischer Endokarditis mit intermittensähnlichem Verlauf bei einem 14jährigen Mädchen.
Tödlicher Ausgang. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Differentialdiagnose zwischen Intermittens und septischer Endokarditis allein aus den klinischen Erscheinungen kann für lange Zeit ungelöst bleiben, namentlich wenn man es mit einer kryptogenetischen Endokarditis zu tun bekommt. Der Fall wird verdächtig, wenn die Entfieberung, wie das häufig geschieht, keine vollständige oder das Auftreten von Schüttelfrösten mehr und mehr unregelmäßig wird und sich außerdem Chinin gegenüber dem Fieber als unwirksam erweist. Besonders schwer ins Gewicht fällt zu Gunsten einer septischen Endokarditis das Auftreten der früher beschriebenen Erscheinungen von Pilzembolien, der septischen Exantheme und der hämorrhagischen Diathese, die bei Febris intermittens kaum vorkommen. Eine sichere Entscheidung bringt die Untersuchung des Blutes, die bei Febris intermittens das Vorhandensein von Malaria-

plasmodien und bei septischer Endokarditis — wenigstens häufig — pyogene Bakterien im Blute ergibt.

Die strenge Intermittens des Fiebers dauert mitunter mehrere Wochen an, aber allmählich bildet sich meist mehr und mehr kontinuierliches Fieber aus und namentlich gegen das Lebensende hin pflegt der intermittierende Typus ganz und gar in den typhösen überzugehen und der Tod unter den früher beschriebenen Erscheinungen einzutreten.

Auch bei der septischen Endokarditis mit intermittensähnlichem Verlauf gestaltet sich die Dauer der Krankheit ungemein verschieden, und es lassen sich auch hier akute, subakute und chronische Erkrankungen unterscheiden. In der Beobachtung beispielsweise, deren Temperaturkurve Fig. 4 wiedergibt, wurde erst am Beginne des fünften Monates dem Leben ein Ziel gesetzt.

Wir müssen endlich noch einer dritten Form von septischer Endokarditis gedenken, welche unter vorwiegender Lokalerkrankung einzelner Organe verläuft, die sich so sehr in den Vordergrund drängt, daß darüber häufig genug während des Lebens der Ausgangspunkt des Leidens übersehen wird. Es handelt sich dann meist um eine latente Endokarditis, die am häufigsten zu Pilzembolien in einzelnen Eingeweiden und zu entzündlichen Veränderungen in diesen geführt hat, die nun oft genug den Eindruck einer selbständigen (primären) Erkrankung machen. Wollte man den Versuch wagen, eine einigermaßen erschöpfende Darstellung zu geben, so würde dieselbe aus einer Reihe von Einzelbeobachtungen zusammengesetzt erscheinen. Wir wollen uns hier mit einigen Beispielen begnügen.

So kann es geschehen, daß eiterige Entzündungen seröser Häute ihre Entstehung einer verborgen gebliebenen septischen Endokarditis verdanken.

Vor einigen Jahren wurde ich zu einem Weinhändler nach Ülzen in Hannover gerufen, welcher seit etwa 14 Tagen an einer linksseitigen Hydropleuritis erkrankt war. Die Probepunktion ergab Pyothorax. Es fielen zwar die Blässe und das schwere Allgemeinbefinden des Mannes auf, doch ließ sich dies auch aus der Länge und Natur der Krankheit verstehen. Das Herz erschien unverändert. Professor *König*, damals in Göttingen, führte auf meinen Wunsch die Operation des Pyothorax mit Rippenresektion aus. Danach bedeutende Euphorie und Abfall des Fiebers. Aber am dritten Tage nach der Operation schreit der Kranke plötzlich über einen unsäglichen Schmerz in der rechten Unterbauchgegend auf und erbricht mehrfach. Der Schmerz dehnt sich mehr und mehr über den ganzen Bauch aus. Der Leib wird aufgetrieben. Deutlich Zeichen von Peritonitis. Tod nach 36 Stunden. Bei der Sektion ergibt sich septische Endokarditis der Aortenklappen mit so unbedeutenden Auflagerungen, daß eine Funktionsbehinderung der Klappen nicht vorauszusetzen war, daneben embolische Peritonitis und zweifellos auch embolische linksseitige Pleuritis. Bei zwei anderen Kranken meiner Behandlung bestand neben Pleuritis noch embolische Pneumonie.

Harmes hat eine Beobachtung bekannt gegeben, welche unter dem Bilde einer Meningitis cerebro-spinalis tödlich verlaufen war. Ganz ähnlich verhielt es sich bei einer 52jährigen Wäscherin, welche ich im März 1885 auf der Züricher Klinik behandelte. Die Frau war zwei Tage vor ihrer Aufnahme unter hoch fieberhaften Erscheinungen erkrankt. Sie war vollkommen benommen, delirierte beständig, machte mit den Armen und Händen häufig Greifbewegungen in der Luft und bot so starke Nackensteifigkeit dar, daß man sie am Hinterkopfe steif wie einen Stock emporzurichten vermochte. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 40·0—42·5° C. Harnverhaltung. Starke Albuminurie. Plötzlicher Tod am folgenden Tage, also am vierten Tage nach Beginn des Leidens. Neben einer frischen Endocarditis septica der Aorten- und Mitralklappen und embolischen Blutungen auf der Pulmonalpleura und Bronchialschleimhaut,

sowie embolischen keilförmigen Infarkten in Milz und Nieren begegnete man vielfachen Blutungen auf der Innenfläche der Dura und auf der Pia, auf letzterer namentlich reichlich in der Gegend der Zentralwindungen. Daneben nicht unbeträchtlicher Hydrocephalus internus. Es war hier offenbar das Leiden zu schnell tötlich verlaufen, als daß es zur Bildung einer ausgebildeten Meningitis hätte kommen können.

Zuweilen versteckt sich septische Endokarditis hinter einer eiterigen Perikarditis oder Peritonitis. Auch sah ich bei einer Frau schmerzhafte multiple Gelenkschwellungen auftreten, die durch eine latente septische Endokarditis hervorgerufen worden waren.

Mitunter macht sich eine latente septische Endokarditis durch eine Embolie größerer Arterien bemerkbar. So habe ich zwei junge Mädchen durch plötzliche embolische Verstopfung einer Femoralarterie verloren, an die sich Brand des betreffenden Beines angeschlossen hatte. Trotzdem das Herz keine Veränderungen erkennen ließ, hatte ich dennoch die Diagnose auf Endocarditis septica gestellt, weil sich namentlich in Anbetracht der Jugend der Kranken und des scheinbar selbständigen Auftretens der Embolie andere Ursachen für dieselbe, namentlich Arteriosklerose und Aneurysma, ausschließen ließen. Auch stellt sich zuweilen plötzlich eine zerebrale Hemiplegie ein, als deren Ursache sich bei der Sektion schleichende septische Endokarditis, Abbröckelung eines größeren Thrombus und Verstopfung einer gröberen Hirnarterie ergibt. *Eberth* hat eine solche Beobachtung beschrieben. In anderen Fällen erscheint aber nur eine zerebrale Lähmuug einzelner Hirnnerven, z. B. des Facialis, was meist mit zahlreichen kleineren Embolien einzelner Gehirnabschnitte zusammenhängt, welche zusammen dem Werte eines gröberen Herdes gleichkommen.

Auch muß hier noch solcher Krankheitsbilder gedacht werden, in welchen psychische Störungen vorwiegen. So beschrieb *Sioli* eine Beobachtung, welche unter den Erscheinungen eines Delirium acutum tödlich verlief, weshalb der Kranke wegen Geistesstörung in eine Irrenanstalt verbracht worden war. Schon vordem hat *Westphal* Ähnliches bei einer Puerpera gesehen.

Bei mehreren Kranken diagnostizierte ich Nephritis acuta haemorrhagica. Die Sektion erwies zwar die Diagnose als richtig, entgangen war mir aber, daß die Nierenerkrankung mit einer latenten septischen Endokarditis zusammenhing.

Es wurde bereits an einer früheren Stelle hervorgehoben, daß septische Endokarditis, wenn sie mit Genesung geendet hat, leicht in späterer Zeit wiederkehrt, und daß man dann von einer Endocarditis septica recurrens zu sprechen pflegt. Infektionskrankheiten bedingen wohl am häufigsten eine erneute Erkrankung, aber es lassen sich mitunter gar keine besonderen Ursachen für den neuen Anfall nachweisen. Offenbar können Bakterienherde lange Zeit in dem Gewebe des Endokardes untätig liegen bleiben, um dann durch irgendwelche Schädlichkeiten, wohl auch durch Verletzungen und Erkältungen zu erneuter Tätigkeit veranlaßt zu werden. In anderen Fällen freilich wird man an eine erneute Infektion des Endokardes zu denken haben, der ein vordem bereits durch eine vorhergegangene Entzündung verändertes Gewebe des Endokardes besonders leicht zugänglich ist. Die letztere Art der Neuerkrankung wird man selbstverständlich jedenfalls dann voraussetzen, wenn die bakteriologische

Untersuchung des Blutes bei der wiederholten Erkrankung andere Bakterien als bei der vorausgegangenen ergibt.

Die Endocarditis septica recurrens kann wieder alle klinischen Bilder darbieten, wie wir sie bisher kennen gelernt haben, und auch ihre Gefahren und Ausgänge bleiben die bisher beschriebenen. Oft bekommt man es mit einem von der vorausgegangenen Endokarditis herrührenden Herzklappenfehler zu tun, an dem sich bei der erneuten Erkrankung nichts ändert, außer daß der Kranke fiebert. Man halte daran fest, daß scheinbar unerklärliches, zuweilen Monate lang anhaltendes Fieber bei einem Herzklappenkranken häufig mit einer Endocarditis recurrens zusammenhängt. Mitunter wird die Diagnose dadurch erleichtert, daß sich im Verlaufe der Beobachtung die physikalischen Erscheinungen am Herzen ändern. So habe ich einen Mann mit Aortenklappeninsuffizienz behandelt, bei dem sich binnen acht Tagen die Zeichen einer Aortenstenose ausbildeten, dann während einer Nacht ein präsystolisches Geräusch über der Herzspitze und am nächsten Tage noch ein systolisches Geräusch auftrat. Als der Kranke einige Tage später zugrunde gegangen war, fand man auf den Aortenklappen bedeutende thrombotische Auflagerungen. Von der einen Aortenklappe aus waren die Auflagerungen gegen ein Segel der Mitralklappe vorgedrungen und hatten dadurch offenbar, ohne daß das Gewebe der Mitralklappe selbst an der Entzündung beteiligt war, zuerst eine Verengerung des Mitralklappenostiums hervorgerufen und späterhin auch noch die Entfaltung der Mitralsegel behindert. Es hätte aber das Gleiche auch geschehen können, wenn die Mitralis selbst neben den Aortenklappen entzündlich erkrankt gewesen wäre.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer septischen Endokarditis begegnet häufig großen Schwierigkeiten. Besonders groß ist die Gefahr, die Krankheit mit Abdominaltyphus, Febris intermittens und Miliartuberkulose, sowie mit entzündlichen Erkrankungen einzelner Organe, z. B. mit Pleuritis, Meningitis und ähnl., zu verwechseln. In einer sehr bevorzugten Stellung befindet sich derjenige Arzt, welcher die bakteriologischen Untersuchungsmethoden beherrscht, denn oft gelingt es zu Lebzeiten des Kranken, pyogene Spaltpilze aus dem Blute zu gewinnen und damit wenigstens das Bestehen einer septischen Allgemeininfektion festzustellen. In der Regel wird man die im Blute nachgewiesenen Bakterien auch auf dem entzündeten Endokard antreffen, aber nicht ohne Ausnahme, denn ich selbst machte, wie bereits erwähnt, bei einem Kranken die Erfahrung, daß sich aus dem Blute nur Staphylococcus pyogenes gewinnen ließ, während auf dem Endokard auch noch Gonokokken vorhanden waren.

Bei der Differentialdiagnose zwischen septischer Endokarditis und Abdominaltyphus spielt zunächst die *Widal*sche Blutserumreaktion eine große Rolle, deren Vorhandensein mit Sicherheit für Abdominaltyphus spräche, wenn der Kranke früher noch keinen Typhus überstanden hat. Freilich hat man auf ihr Auftreten erst in der zweiten Krankheitswoche mit einiger Sicherheit zu rechnen und in manchen Fällen stellt sie sich noch später ein.

Außerdem suche man aus dem Blute von Roseolen, aus dem Stuhl, vielleicht auch aus dem Harn Typhusbazillen zu gewinnen. Sehr wichtig ist das Auftreten embolischer Veränderungen und Blutungen, die bei Abdominaltyphus kaum vorkommen. *Litten* hat namentlich die große Bedeutung von Netzhautblutungen hervorgehoben, doch ist solchen *Leber* auch in seltenen Fällen von Abdominaltyphus begegnet. Selbstverständlich wird man täglich sorgfältig das Herz untersuchen und auf das Auftreten von lauter und lauter werdenden systolischen, namentlich auf ein solches von diastolischen Herzgeräuschen achten, die sich nur durch eine Endokarditis würden erklären lassen. Ist der Puls im Vergleich zur Höhe des Fiebers verlangsamt, so spricht dies mehr für Abdominaltyphus, obschon auch bei septischer Endokarditis Pulsverlangsamung hie und da beobachtet worden ist.

Wesentlich leichter gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen Febris intermittens und septischer Endokarditis, denn einmal finden sich bei Febris intermittens Malariaplasmodien im Blute und außerdem ist Chinin ein fast unfehlbares Mittel gegen diese Krankheit.

Für die Differentialdiagnose zwischen Miliartuberkulose und Endocarditis septica ist es wichtig, ob sich in einem Organe tuberkulöse Herde als wahrscheinlicher Ausgangspunkt für eine tuberkulöse Allgemeininfektion nachweisen lassen, und ob es vielleicht gelingt, Tuberkelbazillen im Blute oder im Milzsaft zu entdecken, falls man sich zu einer Punktion der Milz des Lebenden entschließen sollte. Auch die Untersuchung des Augenhintergrundes kann wertvoll sein, denn Miliartuberkulose würde dann sicher vorliegen, wenn sich Miliartuberkel in der Chorioidea nachweisen ließen. *Litten* betont, daß *Roth*sche Flecken niemals bei Miliartuberkulose vorkämen.

Leider bleiben noch immer Beobachtungen genug übrig, in welchen alle unsere diagnostischen Mühen vergebens sind und man zur Erkenntnis von der Richtigkeit des alten Spruches kommt: errare humanum est.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei jeder septischen Endokarditis ernst. Auch die leichtesten und scheinbar gutartigsten Erkrankungen nehmen nicht allzu selten plötzlich eine sehr ernste Wendung und raffen den Kranken mehr oder minder schnell dahin. Im allgemeinen gilt die prognostische Regel, daß auf Genesung um so weniger zu rechnen ist, je mehr sich Zeichen schwerer septischer Allgemeininfektion bemerkbar gemacht haben. In solchen Fällen gilt die Erhaltung des Lebens als eine sehr seltene Ausnahme.

Erfahrungsgemäß kommt einzelnen Symptomen eine besonders schlechte prognostische Bedeutung zu. So sind meist Kranke mit Panophthalmitis unrettbar verloren und das Gleiche gilt für embolischen Brand des Beines, für Meningitis und Peritonitis.

Bis zu einem gewissen Grade hängt die Vorhersage von den Ursachen der Endokarditis ab, indem beispielsweise Entzündungen des Endokardes nach akutem Gelenkrheumatismus in der Mehrzahl der Erkrankungen mit Genesung enden, während solche

nach Puerperalsepsis meist und sehr häufig auch die kryptogenetischen Formen tödlich ablaufen.

Aber auch dann, wenn ein Kranker den Gefahren einer Endocarditis septica zunächst entronnen ist, ist die Vorhersage für ihn noch keineswegs eine günstige geworden, denn einmal behält er meist Zeit des Lebens einen Herzklappenfehler zurück, der sein Leben bedroht, und außerdem schwebt über ihm ohne Unterbruch die Gefahr, daß die Endokarditis wiederkehrt und daß nun vielleicht eine Endocarditis septica recurrens zur Todesursache wird.

Kranke, welche Infektionskrankheiten überstanden haben, namentlich solche, die erfahrungsgemäß häufig zu septischer Endokarditis führen, sollte man immer wieder von Zeit zu Zeit sorgfältig untersuchen, denn namentlich bei akutem Gelenkrheumatismus und Scharlach, aber auch nach anderen Infektionskrankheiten, habe ich mehrfach gesehen, daß die Kranken zunächst vollständig genasen und scheinbar geheilt das Krankenhaus verließen, und daß sich dann erst im Verlauf einiger Wochen, selbst Monate ein Herzklappenfehler bei ihnen entwickelt hatte, der offenbar von einer latenten und sehr langsam und mild verlaufenden Endokarditis herzuleiten war.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer septischen Endokarditis wird man sich zunächst nach einer spezifischen Therapie umsehen. In der Tat hat man gehofft, eine solche in den Heilsera gefunden zu haben. Will man Heilserum benutzen; so muß man zunächst durch bakteriologische Blutuntersuchung festgestellt haben, welche Bakterienart im Blute kreist und sich wahrscheinlich auf dem entzündeten Endokard festgesetzt hat, da jede Bakterienart auch nur durch ein ihr eigentümliches Heilserum zu bekämpfen ist. Man erkennt nun sofort, welch eng umgrenzter Wirkungskreis den Heilseris gesteckt ist, denn unter den bei septischer Endokarditis in Betracht kommenden Bakterienarten hat man bis jetzt nur ein gegen den Streptococcus pyogenes wirksames Heilserum, das Antistreptokokkenheilserum, gewonnen, und es käme demnach fürs erste eine Heilserumtherapie nur dann in Frage, wenn es sich um eine Streptokokkenendokarditis handelt Die Berichte über den Erfolg subkutaner Einspritzungen von Antistreptokokkenheilserum bei Endocarditis streptococcica lauten sehr verschieden; während *Sainsbury, Pearse, Moritz* und *Clarke* über gute Erfolge berichten, wandten *Weshbourn, Fox & Lumitte, Abram* und *Rogers* das Serum bei ihren Kranken vergeblich an. Meine eigenen Erfahrungen sind leider ebenfalls wenig ermutigend. Alle meine mit Antistreptokokkenserum behandelten Kranken gingen zugrunde bis auf einen und bei sämtlichen trat nach Serumeinspritzungen keine Veränderung des Krankheitsbildes ein, trotzdem die Einspritzungen längere Zeit fortgesetzt wurden.

Es liegt nun nahe, den Versuch zu machen, mit Desinfizientien die Bakterien im Blute und auf dem Endokard abzutöten, allein von vornherein sind derartige Bemühungen wenig aussichtsvoll, weil alle Desinfizientien für den menschlichen Körper starke Gifte sind und daher niemals in so großer Menge eingeführt werden dürfen, daß von ihnen eine bakterientötende Wirkung zu

erwarten wäre. Kein Wunder, daß die Erfolge der innerlichen Darreichung von Acidum carbolicum, Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Salolum, Hydrargyrum bichloratum, Chininum hydrochloricum u. a. gleich Null sind. In jüngster Zeit sind wiederholentlich mit dem von *Credé* als Desinfiziens empfohlenen Collargol, einem colloidalen Silbersalz, Versuche gemacht worden, angeblich mit gutem Erfolg *(Wenckebach, Klotz). Klotz* beispielsweise sah eine 27jährige Frau genesen, der Collargollösung in die Venen eingespritzt wurde. Bei zwei meiner Kranken blieb Collargol ohne Wirkung.

Bei einer Krankheit, gegen welche man spezifische Mittel bis jetzt nicht kennt, wird man sich erst recht darnach umsehen, ob es vielleicht Vorbeugungsmittel gibt. Allein auch die Prophylaxis kennt gegenüber der septischen Endokarditis kein Mittel, und wenn man einige Zeit gemeint hat, daß die Anwendung von Salizylpräparaten bei akutem Gelenkrheumatismus das Auftreten einer Endokarditis hemme, so hat sich das späterhin, als die Erfahrungen zahlreicher wurden, als großer Irrtum herausgestellt.

Somit ergibt sich der Schluß, die septische Endokarditis ist diätetisch-physikalisch zu behandeln und nebenher tritt eine symptomatische Behandlung ein, wenn ernste Ereignisse dem Kranken hochgradige Beschwerden machen oder das Leben bedrohen.

Gehen wir zunächst auf die physikalisch-diätetische Behandlung der septischen Endokarditis ein, so muß der Kranke unter allen Umständen andauernd Bettruhe beobachten, auch dann, wenn seine Körperwärme gar nicht oder nur wenig erhöht ist und er sich von Beschwerden frei fühlt. Wird diese Vorschrift vernachlässigt, so entsteht die Gefahr, daß die Endokarditis eine ernstere Wendung nimmt, und daß es leicht zu Abbröckelungen von endokarditischen Auflagerungen und zu Embolien kommt. Harn- und Stuhlentleerung sollen im Bett und in liegender Stellung vorgenommen werden, da plötzliches Aufrichten und Pressen dabei ebenfalls leicht Embolien nach sich ziehen können und bei Kranken mit Herzmuskelschwäche infolge von Hirnanämie tiefe, selbst tödliche Ohnmachten und sogar Herzlähmung drohen. Die Nahrung muß leicht verdaulich und kräftig sein, namentlich ist der Genuß von aufgekochter Milch zu empfehlen, die der Kranke am besten von Zeit zu Zeit in kleinen Schlucken zu sich nimmt, um nicht den Magen mit zu großen Mengen auf einmal zu überladen und um das in kleineren Mengen Genossene leichter und vollkommener zu verdauen. Heiße Speisen sind zu meiden, da sie die Herzbewegung beschleunigen. Gleiches und aus gleichem Grunde gilt für alle das Herz erregenden Nahrungsmittel, beispielsweise für starken Kaffee und starken Tee. Nach Fleisch werden fiebernde Kranke überhaupt kaum Verlangen tragen. Jedenfalls ist der Fleischgenuß zu beschränken. Auch wird man nur leicht verdauliche Fleischarten, wie Kalbfleisch oder das Fleisch junger Tauben und Hühner, gestatten. Oft empfiehlt sich die Darreichung von Beef-tea, Puro oder Fleischsaft. Bei Neigung zu Stuhlverstopfung lasse man mittags etwas abgekochtes Obst reichen, namentlich Apfelbrei oder Backpflaumen. Mit dem Gebrauch von Alkoholika rate ich außerordentlich zurückhaltend zu sein. Alkohol

ist fraglos ein starkes Herz- und Nervengift und daher lasse man im allgemeinen seinen Genuß vermeiden. Nur dann besinne man sich keinen Augenblick, ihn selbst in großen Gaben zu reichen, wenn es sich um eine vorübergehende Bekämpfung von Schwächezuständen des Herzens und der Nerven, also um die anfänglich belebende Wirkung des Alkohols handelt, und mache dann auch von starken Alkoholicis (Portwein, Cognac, Champagner, Glühwein) Gebrauch. Die Anwendung von großen Mengen und starken Alkoholicis über lange Zeit, wie sie namentlich noch immer bei manchen Geburtshelfern beliebt zu sein scheint, halte ich für ein sehr bedenkliches Heilverfahren. Da die Kranken meist über Durst klagen, so reiche man ihnen Limonaden von Zitronen- oder Himbeersaft, und bei solchen Kranken, die von ihrem Arzte durchaus verlangen, daß er ihnen Arzneien verschreibe, gebe man als solche Säuren, z. B.:

Rp. ***Solutionis acidi hydrochlorici diluti 5·0 : 180***
Sirupi Rubi Idaei 20·0
M. D. S. 2stündlich 15 cm³ (1 Esslöffel) zu nehmen.

oder:

Rp. ***Solutionis acidi phosphorici 5·0 : 180***
Sirupi simplicis 20·0
M. D. S. 2stündlich 15 cm³ zu nehmen.

Allen Kranken mit septischer Endokarditis ist der dauernde Gebrauch einer Eisblase auf die Herzgegend anzuraten, denn die Kälte verlangsamt und kräftigt die Herzbewegung und übt entzündungswidrige (antiphlogistische) Eigenschaften dadurch aus, daß Spaltpilze bei niedriger Temperatur nicht gedeihen und sich außerdem unter dem Kälteeinfluß die im Entzündungsgebiet erweiterten Blutgefäße zusammenziehen. Ob freilich von diesen antiphlogistischen Eigenschaften der Kälte viel auf das in der Tiefe des Brustkorbes gelegene Endokard zu erwarten steht, ist selbstverständlich zweifelhaft.

Als Eisblase benutzt man am besten einen gut schließenden Gummibeutel oder bei armen Kranken die Harnblase eines Tieres (Schwein, Kalb), welche man mit nicht zu groben und nicht zu spitzigen Eisstückchen füllt und niemals unmittelbar auf die Haut legt, sondern durch eine Leinwandunterlage von ihr trennt. Auch darf die Eisfüllung nicht zu schwer sein. Besondere Aufmerksamkeit hat man darauf zu richten, daß die Eisblase genügend oft gefüllt wird, denn ist das Eis zerschmolzen und das gebildete Wasser durch den Körper erwärmt, so hat man unbewußt Wärme statt Kälte angewandt, und Wärme pflegt das Herz schlecht zu vertragen. Ist kein Eis zur Hand, so mache man Überschläge mit kaltem Wasser, doch muß man diese genügend oft wechseln.

Mit der im vorhergehenden geschilderten diätetisch-physikalischen Behandlung der septischen Endokarditis kommt man in vielen Fällen vollkommen aus oder gelangt zum mindesten ebenso weit als jene Ärzte, die ihre Kranken mit Arzneien überschütten, man darf wohl auch sagen quälen. Immerhin stellen sich nicht selten im Verlaufe der Krankheit Erscheinungen ein, die eine symptomatische Behandlung erheischen. Es würde zu weit führen, wenn wir alle Möglichkeiten erschöpfen wollten, und mag es daher bei einigen Andeutungen sein Bewenden haben, die den häufigsten Vorkommnissen Rechnung zu tragen suchen.

Oft wird man zu Herztonica greifen müssen, wenn die Herzbewegung zu beschleunigt und schwach ist. Man mache hier gleich von dem zuverlässigsten Herzmittel, den Folia Digitalis. Gebrauch.

Ich verordne diese fast ausschließlich in Pulverform und verbinde sie meist mit Diuretin (Theobromino-Natrium salicylicum), da unter den erwähnten Umständen die Harnausscheidung vermindert zu sein pflegt:

Rp. *Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1*
Diuretini 1·0
Sacchari 0·5
M. f. p. d. t. d. Nr. X
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Sind 30 Pulver verbraucht und bedarf das Herz einer längeren Anregung und Regulierung, so lasse ich meist Coffeino-Natrium salicylicum oder Tinctura Strophanti folgen:

Rp. *Coffeino-Natrii salicylici 1·0*
Sacchari 0·5
M. f. p. d. t. d. Nr. X
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Oder:

Rp. *Tincturae Valerianae aetherea,*
Tincturae Strophanti aa 10·0
M. D. S. 3mal täglich 20 Tropfen auf Zucker zu nehmen.

Bei anhaltend hohem Fieber, welches dauernd 40° C. übersteigt, wird man sich mitunter veranlaßt sehen, von Antifebrilia (Antipyretica) Gebrauch zu machen. Unter den zahlreichen Mitteln, die in neuester Zeit auf den Markt gebracht worden sind, wende ich meist Pyramidon (Dimethylamidoantipyrin), Phenacetin (p-acetamidophenetol) oder Laktophenin (p-lactylphenetidin) an, weil gerade diese sehr sicher und ohne unangenehme Nebenerscheinungen wirken:

Rp. *Pyramidoni,*
Sacchari aa 0·5
M. f. p. d. t. d. Nr. X
S. 1 Pulver zu nehmen.

oder

Rp. *Phenacetini 1·0*
Sacchari 0·5
M. f. p. d. t. p. Nr. X
S. 1 Pulver zu nehmen.

Oder:

Rp. *Lactophenini,*
Sacchari aa 0·5
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Nicht selten muß man zu Exzitantien Zuflucht nehmen. Außer Alkoholicis kommen namentlich Tinctura Valerianae aetherea (3mal täglich 25 Tropfen), Aether (1—3stündlich 5—10 Tropfen) und Oleum camphoratum (1—4stündlich 1 *Pravaz*'sche Spritze subkutan) in Verwendung.

Chirurgische Eingriffe werden mitunter bei eitriger Pleuritis, Perikarditis oder Arthritis nötig.

Ist eine septische Endokarditis in Genesung übergegangen, so würde es für den Kranken von unschätzbarem Gewinn sein, wenn man die zurückbleibenden Verdickungen des Endokardes zum Verschwinden und damit die aus ihnen hervorgehenden Herzklappenfehler zur Heilung bringen könnte. Empfohlen sind zwar verschiedene Mittel, aber ein vorurteilsfreier Arzt wird sich der Einsicht nicht verschließen, daß sie ohne Wirkung sind. Man hat zunächst

von Jodpräparaten Gebrauch gemacht und Jodkalium oder Jodnatrium (5·0 : 200, 3mal täglich 15 cm³) verordnet oder auch Bepinselungen der Herzgegend mit Tinctura jodi oder Einreibungen mit Unguentum Kalii jodati versucht. Will man Jodkuren vornehmen, so sei man jedenfalls sehr vorsichtig, da sie von Herzkranken oft sehr schlecht vertragen werden. Auch von Quecksilberpräparaten innerlich und äußerlich hat man eine Zeit lang resorbierende und heilende Wirkungen erhofft, aber vergeblich. Englische Ärzte sagen dem Ammonium chloratum (5·0 : 200 — 2stündlich 15 cm³) heilende Wirkungen nach. *Gerhardt* erzielte mehrfach erhebliche Besserungen durch Einatmungen von Natrium carbonicum (1·0—1·5 : 100), welche er 2—4male am Tage eine Viertelstunde lang vornehmen ließ. *Johnson* und *Caton* empfahlen wiederholte Ableitungen mit Emplastrum Cantharidis, welches gerade über die erkrankten Herzostien aufgelegt werden sollte. Zu Entziehungskuren wird man sich heutzutage wohl kaum mehr entschließen. *Beneke* hat wohl zuerst nachzuweisen versucht, daß Solbäder eine Heilung herbeiführen können, und gegenwärtig sieht man Herzklappenkranke in großer Zahl in Solbäder eilen, um dort Genesung zu finden. Besonderen Wert pflegt man auf den Gebrauch von kohlensäurehaltigen Solbädern zu legen und namentlich hat Nauheim in Hessen-Darmstadt eine gewisse Berühmtheit erlangt. In solchen Solbädern, die der Kohlensäure entbehren, hat man sich durch künstliche Einleitung von Kohlensäure in das Badewasser zu helfen gesucht, und es hat dazu *Keller* in Rheinfelden einen vortrefflichen Apparat angegeben. Will man kohlensäurehaltige Solbäder zu Hause gebrauchen lassen, so kann man sich zur Entwicklung der Kohlensäure der Präparate des Apothekers Sandow in Hamburg bedienen, doch ist man an diese keineswegs gebunden, da es sehr verschiedene und zum Teil sehr einfache Methoden der Kohlensäureentwicklung gibt.

Heilungen eines Herzklappenfehlers durch den Gebrauch von Solbädern halte ich nach meinen Erfahrungen für etwas außerordentlich seltenes. Ich habe dies unter einer großen Zahl von Kranken nur ein einzigesmal bei einem Manne gesehen, den ich mit einer ausgebildeten Mitralklappeninsuffizienz nach Nauheim geschickt hatte, und der nach der zweitmaligen Kur sein Herzgeräusch so vollkommen verloren hatte, daß er anstandslos in eine Lebensversicherungsgesellschaft aufgenommen wurde. Freilich ereilte ihn nach wenigen Jahren eine Endocarditis recurrens, der er nach einigen Monaten erlag. Man tut demnach gut, auch auf die Erfolge der Solbäder seine Hoffnungen nicht zu hoch zu spannen. Fast ausnahmslos behält der Kranke nach einer Endocarditis septica einen Herzklappenfehler zurück, dem für allezeit die sorgfältigste Aufmerksamkeit zu schenken ist.

2. Fibröse Endokarditis. Endocarditis fibrosa.

I. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen einer fibrösen Endokarditis führen zu sehnen- und selbst knorpelartigen Verdickungen des Endokardes von undurchsichtiger Beschaffenheit und grauer oder gelblicher Farbe. Wegen der starken Verdichtung und Härte des entzündeten Gewebes hat man der

fibrösen Endokarditis auch den Namen der sklerosierenden Endokarditis beigelegt. Betrifft die Entzündung den Klappenapparat, so müssen dadurch begreiflicherweise Beweglichkeit und Funktion der Klappen notleiden. Diese Störungen nehmen zu, wenn es nicht bei einfach hyperplastischen Veränderungen bleibt, sondern Verkalkungen und selbst Verknöcherungen hinzukommen. Auch werden Funktionsbehinderungen der Klappen noch dadurch begünstigt, daß das entzündete Gewebe außerordentlich große Neigung zur Schrumpfung verrät, weshalb *Virchow* den Namen Endocarditis retrahens vorgeschlagen hat. Von geringerer Bedeutung ist es, wenn an den erkrankten Stellen Verfettung eintritt, welche zuweilen in ähnlicher Weise wie bei Atherom der Arterien zum Durchbruch des Fettbreies in die Herzhöhlen führt.

Besteht eine Endocarditis fibrosa an den Semilunarklappen, so ragen diese häufig als starre und fast unbewegliche Septa in das Arterienostium hinein. Bei der Systole des Herzens bieten sie dem Blutstrome großen Widerstand, weil sie sich von demselben nur wenig oder gar nicht zur Seite drängen lassen und führen dadurch zu einer Verengerung (Stenose) der arteriellen Herzostien. Da aber auch meist die Entfaltbarkeit der verdickten Klappen geschädigt ist, so wird bei der Diastole des Ventrikels durch den zwischen ihren freien Rändern klaffenden Spalt die Möglichkeit gegeben, daß Blut aus den Arterien teilweise in die Ventrikelhöhle zurückströmt, mit anderen Worten, es hat die fibröse Endokarditis auch zu Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) der Klappen geführt. Klinisch freilich wiegt meist die eine oder die andere Form des Klappenfehlers vor, so daß sich die klinischen Erscheinungen nicht immer mit den anatomischen Veränderungen decken. In nicht seltenen Fällen finden Verwachsungen zwischen zwei oder allen drei Semilunarklappen statt. Die trennende Scheidewand zwischen ihnen schwindet und die Sinus Valsalvae schmelzen zu einem gemeinsamen Raum zusammen. Gerade diese Veränderungen pflegen mit hochgradiger Stenose des betreffenden Ostiums verbunden zu sein. Auch Verwachsungen zwischen Klappen und Arterienwand werden hier und da beobachtet.

An den Zipfelklappen werden die Störungen dadurch besonders hochgradig, daß Verdickungen und Schrumpfungen nicht auf das Klappengewebe beschränkt bleiben, sondern häufig auch auf die Sehnenfäden übergreifen. Diese wandeln sich in kurze, derbe und dicke Stränge um. Auch an den zugehörigen Papillarmuskeln kommen Schrumpfungen und Veränderungen vor, welche auf fibröse myokarditische Prozesse zurückzuführen sind. Hierbei werden die Papillarmuskeln in kurze, plumpe, zum Teil bindegewebige Säulen umgewandelt. Die Verengerung der venösen Herzostien kann infolge von Verdickung und Schrumpfung des Zipfelklappenapparates so hochgradig sein, daß nur ein enger knopflochartiger Spalt für den Blutstrom übrig bleibt. Zuweilen finden auch noch am freien Klappenrande Verwachsungen statt, welche im Verein mit Verdickungen an diesen Stellen eine nochmalige Verengerung der Strombahn erzeugen. Daß nicht nur Verengerung, sondern auch Schlußunfähigkeit der Zipfelklappen durch eine fibröse Endokarditis hervorgerufen werden kann, ist selbstverständlich, denn die verdickten Klappen büßen ihre Be-

weglichkeit ein und sind bei beträchtlicher Schrumpfung vielleicht auch zu klein geworden, um sich regelrecht zu schließen.

In Bezug auf den Sitz der fibrösen Endokarditis gilt das von der septischen Endokarditis Gesagte. Man findet am häufigsten die Mitralklappe, seltener die Klappen der Aorta, am seltensten die Trikuspidal- oder Pulmonalklappen erkrankt. Eine fibröse Endocarditis parietalis kommt nicht so häufig als die valvuläre Form vor und ist klinisch bedeutungslos. Oft greift bei ihr die entzündliche Verdickung des Endokardes auf das Myokard über, so daß sich eine Endo-Myocarditis fibrosa entwickelt. *Lépine* gibt an, daß er eine fibröse Endocarditis parietalis am häufigsten an der hinteren äußeren Wand des linken Vorhofes gefunden habe, und sucht dies durch mechanische Ursachen der Blutströmung zu erklären.

Eine umschriebene fibröse Entzündung der Klappen, welche nicht besonders hochgradig ist, kann dadurch funktionell ausgeglichen werden, daß das benachbarte gesunde Klappengewebe eine Dehnung erfährt und dadurch die Störung ausgleicht. Man hat derartiges sowohl an den Semilunarklappen als auch an den Zipfelklappen beschrieben.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß in frischeren Fällen von fibröser Endokarditis das verdickte Gewebe reich an Bindegewebszellen ist. Ältere Herde dagegen fallen meist durch Zellenarmut auf und man bekommt es dann mit einem verdichteten, fast homogenen Gewebe zu tun.

II. Ätiologie. Die fibröse Endokarditis entwickelt sich in sehr vielen Fällen aus einer vorausgegangenen septischen Endokarditis und hat dann selbstverständlich mit dieser gleichen, also bakteritischen Ursprung. Es handelt sich unter solchen Umständen meist um Infektionskrankheiten, am häufigsten um akuten Gelenkrheumatismus, die beiden Krankheiten zugrunde liegen. An diesem Hergang ist wohl umso weniger zu zweifeln, als es *Ziegler* gelungen ist, noch in verkalkten Stellen des Endokardes Bakterien nachzuweisen.

Es hat nun aber den Anschein, als ob bei manchen, namentlich bei einigen chronischen Infektionskrankheiten, unter welchen vor allem chronische Lungentuberkulose und Syphilis anzuführen wären, fibröse Endokarditis nicht eine Folge davon ist, daß sich früher einmal Bakterien auf dem Endokard festgesetzt hatten, sondern davon, daß in anderen Körpergebilden Bakterien leben, die ihre Toxine dem Blute abgeben und dadurch das Endokard reizen. Man muß dies daraus schließen, weil im Verlauf der vorhin genannten Krankheiten gar nicht selten fibröse Endokarditis beobachtet wird, ohne daß zu irgend einer Zeit Erscheinungen einer auch noch so leichten septischen Endokarditis vorausgegangen wären. Man könnte dieses Verhältnis kurz so ausdrücken, daß in diesen Fällen die fibröse Endokarditis nicht Folge einer Bakteriaemie, sondern einer Toxinämie ist.

In dieser Annahme liegt deshalb nichts wunderbares, weil es nicht zu bezweifeln ist, daß fibröse Endokarditis durch gewisse chemische Gifte hervorgerufen wird. Chronische Bleivergiftung ist, wie namentlich *Duroziez* und *Roblot* hervorgehoben haben, eine

Ursache für fibröse Endokarditis und auch übermäßiger Alkoholgenuß schädigt das Endokard in gleicher Weise.

Der toxischen steht die autotoxische Form der fibrösen Endokarditis außerordentlich nahe. Man begegnet ihr bei manchen Stoffwechselkrankheiten, namentlich bei Gicht und Zuckerharnruhr und hat sie wohl davon herzuleiten, daß sich unter den angeführten Verhältnissen im Körper krankhafte Umsetzungsstoffe bilden, welchen die Fähigkeit zukommt, reizende und Entzündung erregende Eigenschaften auf einzelne Körpergebilde, unter anderm auch auf das Endokard, auszuüben. Hierher gehört wohl auch jene Form, der man bei chronischer Nephritis, namentlich bei interstitieller Nephritis, recht häufig begegnet, und wahrscheinlich auch die fibröse Endokarditis bei Krebskranken.

Fibröse Endokarditis ist aber auch eine Greisenkrankheit und wie namentlich oft auf der Intima der Aorta, so kommt es auch häufig auf dem Endokard zu arteriosklerotischen Veränderungen, die man klinisch gar nicht, aber auch anatomisch wohl nur sehr schwer und gezwungen von entzündlichen Vorgängen zu trennen vermag. Sind vielleicht auch hier abnorme Stoffwechselprodukte, wie sie sich in dem mehr und mehr in seiner Tätigkeit erlahmenden greisen Körper sehr wohl bilden könnten, Ursache der endokarditischen Veränderungen?

Von englischen und amerikanischen Militärärzten werden noch starke körperliche Anstrengungen als Ursache für fibröse Endokarditis angeführt, und man stützt diese Behauptung darauf, daß häufig Soldaten. namentlich Rekruten an diesem Leiden erkranken. Auf der Züricher Klinik habe ich viel mit Soldaten zu tun und bin darüber erstaunt, wie richtig die Beobachtungen der ausländischen Ärzte sind. Aus der deutschen Armee liegen meines Wissens keine genaueren Berichte vor. Sollte man in ihr andere Erfahrungen gemacht haben, so drängt sich fast die Vermutung auf, daß das Milizsystem nicht ganz ohne Schuld wäre, weil bei diesem der Rekrut in kurzer Zeit und in oft ungewohnter und plötzlicher Weise mit schwerer körperlicher Arbeit überbürdet wird. Über den Zusammenhang zwischen körperlicher Überanstrengung und fibröser Endokarditis bin ich mir nicht ganz klar, aber man wird doch wohl der Erhöhung des Blutdruckes eine schädigende Rolle zuteilen müssen, und wenn man den Gedanken freien Lauf läßt, könnte man fast von einer Schwielenbildung am Endokard sprechen. Ob hier wirklich entzündliche Erscheinungen vorliegen, kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurteilen, weil meine Kranken mit dem Leben davongekommen sind, dagegen einen Herzklappenfehler zurückbehielten.

III. Symptome, Diagnose, Prognose, Therapie. Fibröse Endokarditis läßt sich nur dann diagnostizieren, wenn sie zu Funktionsstörungen des Klappenapparates geführt hat. Ihre Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie fallen alsdann mit den Erscheinungen der erworbenen Herzklappenfehler zusammen, worüber der folgende Abschnitt zu vergleichen ist. Aus diesem Grunde gebrauchen auch manche Ärzte die Bezeichnung fibröse Endokarditis statt Herzklappenerkrankung.

Das ist aber unrichtig, weil — wenn auch viel seltener — manche andere Ursachen einem Herzklappenfehler zugrunde liegen können. Ebenso ist es fehlerhaft, wenn man statt fibröser Endokarditis chronische Endokarditis sagt, denn wenn auch eine fibröse Endokarditis immer chronischen Verlauf innehält, so kommt es doch auch vor, daß die septische Endokarditis ebenfalls einen chronischen Verlauf darbietet, so daß also sicher nicht jede chronische Endokarditis eine fibröse sein muß.

3. Erworbene Herzklappenfehler. Vitia valvularum cordis acquisita.

I. Ätiologie. Als Herzklappenfehler bezeichnet man klinisch jede nachweisbare Funktionsstörung der Herzklappen. Diese besteht bald in Schlußunfähigkeit der Klappen, Klappeninsuffizienz, bald in Verengerung der Herzostien, schlechtweg Klappenstenose genannt, häufig genug in beidem zugleich.

Am häufigsten liegen diesen Funktionsstörungen endokarditische Veränderungen zugrunde und es ist daher für die meisten Fälle in anatomischem Sinne richtig, wenn man statt von einer Herzklappenerkrankung von einer Endokarditis spricht. Allein es trifft das nicht ausnahmslos zu.

Selbstverständlich sind in allen jenen Fällen, in welchen ein Herzklappenfehler durch eine Endokarditis verursacht wurde, alle jene Umstände Ursache des Klappenfehlers, welche die Endokarditis bedingten. Es kommen daher vor allem Infektionskrankheiten in Frage und unter ihnen nimmt wieder akuter Gelenkrheumatismus als häufigste Ursache die erste Stelle ein. Fast die Hälfte aller erworbenen Herzklappenfehler wird durch vorausgegangenen akuten Gelenkrheumatismus hervorgerufen. Im Kindesalter ist es namentlich Scharlach, der zu Endokarditis und Herzklappenfehler nicht selten Veranlassung gibt.

Hängt ein Herzklappenfehler mit fibröser Endokarditis zusammen, so sieht man ihn mitunter bei manchen chronischen Infektionskrankheiten, z. B. bei Syphilis und in seltenen Fällen bei Lungentuberkulose, außerdem bei chronischer Nephritis, bei gewissen Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Zuckerharnruhr), nach übermäßigem Genuß von Alkohol, Tabak, Kaffee und Tee, bei Bleivergiftung, nach starken körperlichen Anstrengungen und Arteriosklerose auftreten. Nicht allzu selten beobachtet man, daß ältere Leute, die sich bisher stets gesund gefühlt hatten, ohne nachweisbare Veranlassung die Beschwerden eines Herzklappenfehlers bekommen, weil sich infolge vorgerückten Alters Arteriosklerose bei ihnen entwickelt hatte, welche die Klappen des Herzens verdickte und funktionsunfähig machte. Es werden davon am häufigsten die Aortenklappen betroffen und an ihnen wieder bildet sich überwiegend oft Insuffizienz der Aortenklappen aus, so daß man diesen Klappenfehler in gewissem Sinne unter die Altersveränderungen zählen darf.

Sehr selten entstehen Herzklappenfehler plötzlich durch Zerreißung von Klappen. Man hat dergleichen nach dem Heben schwerer Lasten, nach anhaltendem Laufen, nach Fall auf die Herzgegend und ähnlichem beobachtet. Es reißen hierbei die Semilunar-

klappen entweder an ihrem Ansatzpunkte ab oder es bildet sich ein Einriß im Klappengewebe selbst. An den Zipfelklappen zerreißen stets nur Sehnenfäden oder in einzelnen seltenen Fällen Papillarmuskeln, während das Klappengewebe selbst unbeschädigt bleibt. In allen Fällen wird der betreffende Klappenapparat insuffizient.

Vor einiger Zeit bekam ich auf der Züricher Klinik einen Rekruten zur Behandlung, der urplötzlich bei dem Versuch, einen Aufschwung am Reck zu machen, von den heftigsten Schmerzen in der Herzgegend befallen wurde, von da an über Herzklopfen, Atmungsnot und Beängstigung klagte und bei der Aufnahme auf die Klinik die Erscheinungen einer Mitralklappeninsuffizienz mit lautem musikalischen Geräusche darbot, welche vordem nicht bestanden hatten.

Ein anderer meiner Kranken bekam plötzlich die Erscheinungen eines Herzklappenfehlers (Aortenklappeninsuffizienz), als er längere Zeit stark gelaufen war, um einen Eisenbahnzug zu erreichen. Er fühlte dabei plötzlich einen Ruck in der Herzgegend und empfand und hörte fortan ein surrendes Geräusch in seiner Brust, welches ihn niemals wieder verließ. Im vorigen Jahre behandelte ich einen kräftigen Italiener, der seiner Pflicht als Soldat beschwerdelos nachgekommen war und als Steinträger bei Bauten jahrelang gearbeitet hatte. Dieser Mann stürzte 25 *m* tief von einem Baugerüst auf die Herzgegend; sofort empfand er Beklemmung in der Herzgegend, das Herz schlug sehr schnell und kräftig; der Kranke rang nach Atem und wurde blau im Gesicht, und im Krankenhause fand man die Erscheinungen einer Mitralklappeninsuffizienz mit einem lauten musikalischen Geräusch, welches der Kranke für immer behielt.

Peter beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein Mann von einem bissigen Pferde erfaßt wurde und bei dem mit aller Körperkraft ausgeübten Bemühen, von dem wütenden Tiere loszukommen, eine Zerreißung der Aortenklappen mit Insuffizienz derselben davontrug. Auch sind mehrfach Erfahrungen bekannt gemacht worden, nach denen Personen in Gefahr waren, aus beträchtlicher Höhe herabzustürzen, sich mit aller Kraft an einem Gegenstande anzuklammern suchten und infolge der übermäßigen Kraftäußerung Herzklappenzerreißung und Herzklappenfehler erwarben. Die ersten beiden diesbezüglichen Beobachtungen rühren von *Corvisart* her.

Eine plötzliche Zerreißung von Herzklappen wird um so eher eintreten, wenn endokarditische Veränderungen an ihnen vorausgegangen sind, doch können auch unversehrte Klappen einem erhöhten Blutdruck nachgeben.

Am häufigsten befällt die Zerreißung die Aortenklappen, demnächst die Mitralis und die Tricuspidalis; von Zerreißung der Pulmonalklappen ist mir kein sicheres Beispiel bekannt. Zusammenstellungen von *Peacock* und aus neuester Zeit von *Barié* ergeben:

Peacock	17 Fälle	Aorta	10	Male	(58·8 Prozente)
		Bicuspidalklappe	4	„	(23·5 „)
		Tricuspidalklappe	3	„	(17·7 „)
Barié	35 Fälle	Aorta	16	„	(45·7 „)
		Bicuspidalklappe	16	„	(45·7 „)
		Tricuspidalklappe	3	„	(8·6 „)

Zuweilen wird die Funktion der Herzklappen durch Neubildungen gestört.

v. Bamberger beispielsweise beschrieb eine Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum, welche durch ein Myxom veranlaßt war, das vom linken Vorhof aus gegen das Bicuspidalostium vorgedrungen war. Ich selber beobachtete vor einiger Zeit das Gleiche bei einem Manne, der zuerst mit den Erscheinungen einer linksseitigen serösen Pleuritis auf die Züricher Klinik aufgenommen worden war. Die Resorption des Exsudates leistete allen therapeutischen Eingriffen Widerstand. Der Kranke wurde ungemein kachektisch, und als man wieder einmal die linke Pleurahöhle punktierte, ergab sich, daß das ursprünglich seröse Exsudat eigentümlich schleimig und klebrig geworden war. Bei der mikroskopischen Untersuchung enthielt es sehr viele Fettkörnchenzellen und Zellen von so eigentümlicher Form und mit mehrfachen Kernen, daß man ein Karzinom der Pleura annehmen mußte. Nach einiger Zeit stellte sich über der Mitralis ein systolisches Geräusch ein, das sich aber mehr und mehr in ein präsystolisches umwandelte. Man diagnostizierte darauf hin Mitralstenose infolge von sekundärem Krebs im Herzen. Als der Kranke im sechsten Monat seinem Leiden erlag, fand man in der Tat Karzinome der Pleura, karzinomatöse Pleuritis, ausgedehnten Bronchialkrebs und Durchbruch von Krebsmassen in die Lungenvenen, in den linken Vorhof und unter Verengerung des Mitralostiums in

den linken Ventrikel. Eine beachtenswerte Beobachtung hat *Pawlowsky* mitgeteilt. Es handelte sich hier um ein Myxom des linken Vorhofes, welches in das Mitralostium hineinragte und beim Sitzen Zeichen einer Mitralstenose, im Liegen dagegen solche einer Mitralklappeninsuffizienz hervorrief.

In ähnlicher Weise wie Geschwulstbildungen, können auch Herzthromben die Tätigkeit der Herzklappen stören und einen Herzklappenfehler erzeugen. *Ewart & Rolleston* und *Gibbes* haben beispielsweise Mitralstenose dadurch entstehen gesehen, daß ein gestielter Herzthrombus (sog. wahrer Herzpolyp) aus dem linken Vorhofe in das Mitralostium hineinragte und dieses verengte. Bei einem meiner Kranken bestanden Zeichen von Aorteninsuffizienz und Mitralstenose; die Sektion ergab, daß ungewöhnlich umfangreiche thrombotische Auflagerungen auf den entzündeten Aortenklappen in das Mitralostium hineingedrungen waren und dieses verengt hatten.

E. Grawitz sah Insuffizienz der Pulmonalklappe durch ein Aortenaneurysma entstehen. Dieses hatte einen Druck auf das Pulmonalostium ausgeübt und dadurch die median gelegenen Semilunarklappen zur Verwachsung mit der Arterienwand geführt, wodurch die Pulmonalklappen schlußunfähig wurden.

In seltenen Fällen sind Aneurysmen der Herzklappen Ursache eines Herzklappenfehlers, denn es ist leicht zu verstehen, daß sie sehr wohl imstande sind, Klappenostien zu verengen und den Klappenschluß zu verhindern.

Von manchen Ärzten ist angenommen worden, es könnten auch nervöse (trophische) Störungen Ursache eines Herzklappenfehlers werden, und man hat namentlich zum Beweise dafür auf das häufige Vorkommen von Herzklappenfehlern bei Tabes dorsalis hingewiesen, welches *Ruge & Hüttner* nach Beobachtungen auf der *Gerhardt*schen Klinik in Berlin auf 8·8% angeben. Aber aller Wahrscheinlichkeit nach hat die Tabes dorsalis gar nichts mit einem etwaigen Herzklappenfehler zu tun, sondern hängen beide Krankheiten von einer gemeinsamen Ursache, der Syphilis, ab.

Besonderer Erwähnung wert ist die relative Insuffizienz von Herzklappen. Man versteht hierunter einen Zustand, bei welchem die Herzklappen in ihrem Gewebe unversehrt sind oder es doch sein können, aber wegen übermäßiger Ausweitung des Klappenostiums nicht ausreichen, letzteres vollkommen zu verschließen. Am häufigsten entwickelt sich eine relative Insuffizienz an der Tricuspidalklappe. Sie bildet sich hier dann aus, wenn der Blutdruck innerhalb der Pulmonalarterie ungemein groß ist, wie das bei chronischen Erkrankungen des Respirationsapparates und vor allem bei Mitralklappenfehlern häufig der Fall ist. Bei Magen- und Leberkrankheiten sieht man sie mitunter, wie *Potain* ganz richtig bemerkt hat, nur anfallsweise für Stunden auftreten und dann wieder für mehr oder minder lange Zeit verschwinden. *Potain* nimmt als Grund dafür einen vorübergehenden Reflexkrampf in den Lungengefäßen an, der von den erkrankten Baucheingeweiden ausgelöst wird. Infolge der Verengerung der Lungengefäße komme es zunächst zu einer Steigerung des Blutdruckes in der Lungenarterie, dann auch zu einer solchen im rechten Ventrikel, zu Dilatation der rechten Kammer und zu relativer Trikuspidalklappeninsuffizienz. An den Aortenklappen hat man relative Insuffizienz infolge von akuter Entzündung der Aortenwand, aber auch bei Aortenaneurysmen, bei Arteriosklerose und idiopathischer Herzhypertrophie *(Renvers)* entstehen gesehen. So beschreibt

Moxon eine Beobachtung, in welcher Entzündung der Aorta eine so erhebliche Erschlaffung der Gefäßwand und beträchtliche Erweiterung des Aortenlumens herbeigeführt hatte, daß die Aortenklappen nicht imstande waren, das Ostium aorticum zu verschließen. Für die Pulmonalklappen liegen mehrere Beobachtungen von relativer Insuffizienz vor, die durch eine plötzliche Verstopfung des Pulmonalarterienstammes oder eines seiner Hauptäste mit Echinokokkenblasen oder anderen Embolis mit nachfolgender Erweiterung der Pulmonalarterie kardialwärts der obstruierten Stelle entstanden war, und nicht ohne Grund hat *Litten* betont, dieses Ereignis für die Diagnose einer Embolie in die Lungenarterie zu benutzen.

Von einigen Ärzten, namentlich von englischen und amerikanischen Militärärzten wird behauptet, daß übermäßige körperliche Anstrengungen zu relativer Klappeninsuffizienz führen könnten. Sie legen in diesem Sinne Herzklappenfehler aus, welche nicht selten bei Rekruten zur Ausbildung gelangen. Wir müssen jedoch darauf hinweisen, daß starke Körperanstrengungen auch zu arteriosklerotischen Veränderungen prädisponieren, so daß auch durch diese ein Zusammenhang zwischen körperlicher Überanstrengung und Herzklappenfehlern denkbar wäre.

Perls hat die Erfahrung gemacht, daß die Aortenklappen sozusagen eine Altersprädisposition zu relativer Klappeninsuffizienz besitzen. Diese spricht sich darin aus, daß im höheren Alter das Verhältnis zwischen Aortenmündung und demjenigen Raume, welchen die Aortenklappen zu decken imstande sind, verschoben wird. Freilich scheint es in Wirklichkeit nur ausnahmsweise zu einer solchen relativen Insuffizienz zu kommen, aber jedenfalls begreift man, daß unter Umständen schon sehr geringe Veränderungen und Schrumpfungen an den Aortenklappen imstande sein dürften, eine Insuffizienz der Semilunarklappen zu bedingen.

Eine relative Insuffizienz der Herzklappen muß selbstverständlich in ihren mechanischen Folgen mit einer anatomischen Klappeninsuffizienz übereinstimmen. Dilatation und Hypertrophie einzelner Herzabschnitte sind die notwendigen Folgen. Es ist wichtig, dies hervorzuheben, weil viele, namentlich französische Ärzte, mit der Annahme einer relativen Klappeninsuffizienz sehr schnell bei der Hand sind. Beispielsweise sind in diesem Sinne nicht selten systolische Herzgeräusche ausgelegt worden, wie sie bei Fiebernden und Anämischen oft vorkommen. Wenn nun auch unter den eben genannten Bedingungen Dilatation des Herzens beobachtet wird, so bleibt jedoch Herzhypertrophie, welche neben der Dilatation bei einem wirklichen Herzklappenfehler vorkommen müßte, aus und ist man daher nicht berechtigt, allein aus einem systolischen Geräusche neben Herzdilatation auf eine relative Herzklappeninsuffizienz zu schließen.

Neukirch ist für das Vorkommen auch einer relativen Stenose von Klappenostien eingetreten. Er erklärt diese so, daß Klappenostien und Herzklappen unversehrt sind, daß dagegen die Herzhöhlen eine bedeutende Erweiterung erfahren haben und einen ungewöhnlich reichlichen Inhalt beherbergen, so daß bei der Fortbewegung des Blutes dennoch die Herzostien relativ zu eng sind (?).

v. Bamberger hat der anatomischen und relativen Insuffizienz noch die funktionelle Insuffizienz von Herzklappen an die Seite gestellt. Er will darunter solche Fälle verstanden wissen, in welchen das Klappengewebe an sich unversehrt ist, auch die Klappenostien unverändert erscheinen, aber trotzdem der Klappenverschluß durch Verfettung von Papillarmuskeln behindert ist. In ähnlichem Sinne sollen nach älteren Ärzten Innervationsstörungen an den Papillarmuskeln wirken können.

Herzklappenfehler sind außerordentlich häufige Krankheiten. Auf der Züricher Klinik machen sie ungefähr 2% aller Krankheiten aus. In anderen Gegenden kommen sie etwas seltener vor. So berichtet *Klein* aus der Göttinger Poliklinik, daß innerhalb von 15 Jahren 95.688 Kranke behandelt wurden, unter welchen 1330, etwa 1·4% an Klappenfehlern litten.

Da septische Endokarditis so häufig die Ursache eines Herzklappenfehlers bildet und diese wieder bei weitem am häufigsten die Mitralklappe befällt, so kann es nicht wundernehmen, daß Mitralfehler und namentlich Insuffizienz der Mitralis die häufigsten Herzklappenfehler sind.

Nach meinen Erfahrungen auf der Züricher Klinik zählen Erkrankungen der Mitralklappen etwas über 70 Prozente aller Herzklappenfehler, während solche der Aortenklappen nur zu 9 Prozenten vorkamen. Erworbene Fehler der Pulmonalklappen gehören zu den größten Seltenheiten, und Gleiches gilt auch für die Trikuspidalklappen, ausgenommen die relative Insuffizienz der Trikuspidalklappen, die nicht selten nach Mitralfehlern entsteht.

In vielen Fällen erscheint nur ein einziger Klappenapparat verändert, in anderen kommen kombinierte Herzklappenfehler vor. Am häufigsten wird man einer Verbindung von Bikuspidal- und Aortenfehlern begegnen, denn bei dem sehr nahen Beieinanderliegen der genannten Klappen geschieht es nicht selten, daß sich eine Entzündung von einem Klappenapparat auf den anderen fortpflanzt und schließlich beide funktionsunfähig macht. Demnächst findet häufig eine Kombination von Bikuspidalklappenfehlern mit relativer Trikuspidalklappeninsuffizienz statt, deren wir bereits im vorausgehenden gedacht haben. Aber nach *Friedreich* ist auch ein Nebeneinandersein von Insuffizienz der Aortenklappen und relativer Trikuspidalklappeninsuffizienz nicht zu selten. Eine Erkrankung an drei Klappenapparaten oder gar an allen vieren wird nur höchst ausnahmsweise angetroffen.

Aus einer Statistik, welche *Plath* auf der Greifswalder Klinik anstellte, ergibt sich, daß unter 138 Herzklappenfehlern waren:

reine Mitralfehler	= 91	(66%),
reine Aortenfehler	= 32	(23%),
kombinierte Aorten- und Mitralfehler	= 13	(9%),
Pulmonalfehler	= 1	(1%),
Trikuspidalinsuffizienz und Aortenstenose	= 1	(1%),
	138	

Unter den 91 Mitralfehlern fand sich Mitralklappeninsuffizienz = 68mal (75%), Mitralklappeninsuffizienz und Mitralstenose = 22mal (24%).

Das Geschlecht scheint auf die Häufigkeit der Herzklappenfehler nicht ohne Bedeutung, denn die meisten Statistiken lehren, daß erworbene Herzklappenfehler beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkommen. In der Göttinger Poliklinik beispielsweise waren unter 1330 Herzklappenfehlern 47% Männer und 53% Frauen *(Klein)*. Die Zahlenangaben aus Kliniken bedürfen meist einer Korrektur, da in sehr vielen Kliniken die Zahl der aufgenommenen Frauen erheblich geringer als diejenige der Männer ist.

Das Lebensalter spielt bei der Entstehung von Herzklappenfehlern eine unverkennbare Rolle. Im Kindesalter sind erworbene Herzklappenfehler selten und am häufigsten gelangen sie zwischen dem 15—30sten Lebensjahre zur Entwicklung. Es liegt dies wesentlich daran, daß Kinder nur selten von akutem Gelenkrheumatismus, der häufigsten Ursache eines erworbenen Herzklappenfehlers, betroffen werden. Mit einem gewissen Recht läßt sich behaupten, daß die

Ursachen eines erworbenen Herzklappenfehlers von dem Lebensalter abhängig sind und daß im Kindesalter am häufigsten Scharlach, in der Zeit vom 15.—30sten Lebensjahre akuter Gelenkrheumatismus und jenseits des 40sten Lebensjahres Arteriosklerose den Grund zu einem Herzklappenfehler legen.

Auch dem Beruf muß man eine gewisse Bedeutung zuerkennen. Unter der körperlich angestrengt arbeitenden Bevölkerung sind erworbene Herzklappenfehler häufiger zu finden, wohl deshalb, weil bei ihr die Gelegenheit zu Infektionen groß ist und Körperanstrengung an sich schon zu endokarditischen Veränderungen zu führen vermag.

Auf klimatische Einflüsse deutet zwar die verschiedene geographische Verbreitung der Herzklappenfehler hin, aber Genaueres ist darüber nicht bekannt. Nicht mit Unrecht gelten Orte an der Küste des Meeres und an Binnenseen als solche, an welchen akuter Gelenkrheumatismus, Endokarditis und Herzklappenfehler sehr häufige Krankheiten sind.

II. Symptome. Herzklappenfehler entwickeln sich in der Mehrzahl der Fälle schleichend und langsam. Jedem Arzte begegnen Kranke, an denen man bei Untersuchung des Herzens rein zufällig einen Herzklappenfehler entdeckt, ohne daß die Kranken jemals Herzbeschwerden gehabt hätten. Andere haben ohne Frage schon lange an einem Herzklappenfehler gelitten, aber erst seit kurzer Zeit Störungen am Herzen verspürt, die sie veranlaßten, ärztlichen Rat nachzusuchen. Auch dann, wenn sich bei einer septischen Endokarditis vielleicht während einer Nacht ein Herzklappenfehler ausgebildet hat, fehlen nicht selten stärkere Beschwerden, so daß man dieses Ereignis nur bei fortlaufender genauer Herzuntersuchung zu erkennen vermag.

Ganz anders aber liegen die Dinge, wenn ein Herzklappenfehler plötzlich durch Zerreißung von Herzklappen bei einer übermäßigen Körperanstrengung oder nach Verletzung der Herzgegend in einem bis dahin gesunden Herzen auftritt. Dann haben die Kranken mitunter die Empfindung, daß etwas im Herzen gerissen sei und klagen meist über ein mehr unangenehmes und beängstigendes, mitunter aber auch über ein sehr schmerzhaftes Gefühl in der Herzgegend. Die Herzbewegung ist beschleunigt, ungewöhnlich lebhaft und oft auch unregelmäßig, der Puls dementsprechend jagend, frequent, inäqual und arhythmisch. Die Kranken haben meist Erstickungsangst, sehen stark cyanotisch aus und atmen sichtlich beschleunigt und erschwert. Bei der Untersuchung des Herzens bekommt man endokardiale Geräusche zu hören, die mitunter so laut sind, daß man sie auf kleine Entfernung vom Kranken als Distanzgeräusch vernimmt. Zuweilen hören sie die Kranken selbst oder sie fühlen die Geräusche als Surren und Schnurren in der Herzgegend. Manche Kranke werden beim Eintritte der Klappenzerreißung von Bewußtlosigkeit befallen.

Der weitere Verlauf eines durch Klappenzerreißung plötzlich entstandenen Herzklappenfehlers gestaltet sich nun wesentlich verschieden, je nachdem der Herzmuskel schnell, langsam oder gar nicht

die Strömungshindernisse für das Blut zu überwinden vermag, welche der Klappenfehler bedingte. Erweist sich der Herzmuskel demgegenüber als ohnmächtig, so geht der Kranke unter Erscheinungen der Herzmuskelschwäche mitunter binnen sehr kurzer Zeit zugrunde.

Mag ein Herzklappenfehler langsam oder plötzlich entstanden sein, unter allen Umständen führt er zu Störungen der Blutbewegung und alle Herzklappenfehler stimmen darin überein, daß sie eine Verlangsamung der Blutströmung verursachen. Bei Stenose eines Klappenostiums ist es selbstverständlich, daß das Blut nur langsam das verengte Ostium zu durchfließen vermag und bei Insuffizienz von Herzklappen findet regelmäßig ein Zurückströmen von Blut durch die schlußunfähigen Klappen in den zunächst gelegenen rückläufigen Herzabschnitt statt, was ja auch nichts anderes als eine Verlangsamung der Blutströmung bedeutet. Würden dem Herzmuskel keine Hilfskräfte zu Gebote stehen, so müßte der Blutstrom in so große Unordnung geraten, daß die Erhaltung des Lebens unmöglich wäre. Bei plötzlich auftretenden Herzklappenfehlern sind solche Hilfskräfte zunächst in der Reservekraft des Herzmuskels gegeben. Das Herz eines gesunden Menschen arbeitet nämlich niemals andauernd mit aller Kraft, die ihm zu Gebote steht, sondern hält noch immer mit einem Teil seiner Muskelkraft für solche Zeiten zurück, in welchen der Blutdruck steigt, z. B. bei körperlichen Anstrengungen, um dann mit Benutzung eines mehr oder minder großen Anteiles seiner Reservekraft gesteigerte Widerstände im Blutstrom zu überwinden. Für die Dauer freilich würde weder bei einem plötzlich, noch bei einem allmählich entstandenen Herzklappenfehler die Reservekraft des Herzmuskels ausreichen, um die Hindernisse der Blutströmung auszugleichen, und wenn die Reservekraft überhaupt eine ungenügende ist, wird bei einem plötzlich entstandenen Herzklappenfehler schneller Tod zu befürchten sein. Um die Strömungshindernisse eines Herzklappenfehlers dauernd zu überwinden, muß sich der Herzmuskel für eine dauernde Mehrleistung umändern und es geschieht dies dadurch, daß der Herzmuskel an Muskelmasse, also an Arbeitsmaterial zunimmt, oder was dasselbe sagt, daß sich Hypertrophie des Herzmuskels ausbildet. Welcher Teil des Herzmuskels hypertrophiert, richtet sich nach dem Klappenapparat, der insuffizient geworden ist.

Jedoch ist mit der Hypertrophie des Herzmuskels allein noch nicht die Störung im Kreislauf ausgeglichen und es muß sich zur Hypertrophie noch eine Erweiterung einzelner Herzabschnitte, also eine Dilatation des Herzmuskels hinzugesellen. Bei einer Insuffizienz von Herzklappen ist Herzdilatation eine notwendige Bedingung, weil der vor dem insuffizienten Klappenapparat gelegene Herzabschnitt außer der gewöhnlichen Blutmenge noch dasjenige Blut in sich aufzunehmen hat, welches infolge der Schlußunfähigkeit der Klappe regelwidrig in ihn zurückströmte. Handelt es sich beispielsweise um eine Insuffizienz der Aortenklappen, so empfängt der linke Ventrikel während der Herzdiastole die gewöhnliche Blutmenge aus dem linken Vorhof. Dazu kommt nun aber noch das Blut hinzu, welches aus der Aorta durch die schlußunfähigen Aortenklappen in den linken Ventrikel zurückfließt. Dieser Aufgabe vermag

der linke Ventrikel nur dadurch gerecht zu werden, daß er an Raum zunimmt oder mit anderen Worten, daß er dilatiert.

Bei reinen Stenosen der Herzostien tritt auch eine Dilatation einzelner bestimmter Herzabschnitte ein, die eine Folge des durch die Stenose hervorgerufenen erhöhten Blutdruckes in der zugehörigen Herzhöhle ist, aber diese Dilatation ist deshalb von geringerem Umfange, weil bei einer reinen Stenose keine Herzhöhle gezwungen ist, mehr Blut als unter gesunden Verhältnissen in sich aufzunehmen.

Hypertrophie und Dilatation einzelner Herzabschnitte reichen bei vielen Herzkranken vollkommen aus, um die durch den Herzklappenfehler gegebenen Störungen der Blutströmung zu überwinden, so daß die Kranken vielleicht lange Zeit von Beschwerden ganz frei sind. Man sagt dann, daß der Herzklappenfehler ausgeglichen oder kompensiert sei, oder der Herzklappenfehler befinde sich im Stadium der Kompensation.

Leider bleibt es nicht immer so. Bei den meisten Kranken wird mehr oder minder schnell der Herzmuskel in seiner Arbeitsfähigkeit geschwächt und es bilden sich dadurch jene Erscheinungen aus, die man als Kompensationsstörungen eines Herzklappenfehlers zu bezeichnen pflegt. Die meisten Kranken mit Herzklappenfehler gehen durch Kompensationsstörungen zugrunde.

Manche Kranke werden auch noch von Embolien befallen, die mitunter Ursache eines schnellen Todes sind und dadurch entstehen, daß sich zuweilen thrombotische Auflagerungen oder Klappenteile der erkrankten Herzklappe losstoßen, mit dem Blutstrome fortgeschwemmt werden, schließlich in kleinen Blutgefäßen stecken bleiben und dadurch Zirkulations- und Ernährungsstörungen mannigfaltigster Art erzeugen.

Wir wollen daher die Herzklappenfehler im Stadium der Kompensation, der Kompensationsstörung und der embolischen Veränderungen kennen lernen.

Herzklappenfehler im Stadium der Kompensation machen ihrem Träger keine Beschwerden, wenn die Kompensation eine vollkommen ausreichende ist, und es kommt — wie bereits erwähnt — vor, daß man sie zufällig bei einer Herzuntersuchung entdeckt. Zuweilen wird der Arzt durch gewisse Wahrnehmungen zu der Vermutung gedrängt, es könnte sich um einen Herzklappenkranken handeln. Kranke mit Aortenklappeninsuffizienz beispielsweise fallen häufig durch blasses Aussehen, lebhaftes Pulsieren der Karotiden in der seitlichen Halsgegend, durch harten und schnellenden Radialpuls und häufiges Nasenbluten auf. Auch Personen mit Stenose des Aortenostium haben in der Regel blasse Hautfarbe, langsamen und harten Puls und Neigung zu Ohnmachtsanwandlungen. Hingegen bieten meist Kranke mit Mitralfehlern eine cyanotische Gesichtsfarbe dar. Aber diese Auffälligkeiten werden auch nicht selten vermißt und dann beschränkt sich der Befund auf die lokalen Veränderungen an dem Herzen und den peripheren Blutgefäßen. Wir wollen diese für die einzelnen klappenfehler zunächst kennen lernen.

a) Schlußunfähigkeit der Aortenklappen. Insufficientia valvularum aorticarum.

(Aortenklappeninsuffizienz.)

Sind die Aortenklappen schlußunfähig, so wird die Möglichkeit gegeben, daß regelwidrig bei der Diastole des linken Ventrikels Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückströmt. Dieses Zurückfließen von Blut findet zum Teil nach dem Gesetze der Schwere statt, zum Teil aber wird es durch die Kontraktion der Aorta befördert. Sobald das Blut aus der engen Aorta in den weiten diastolischen linken Ventrikel hineingelangt, gerät es in letzterem in Wirbelbewegungen, welche sich akustisch als diastolisches Geräusch kundgeben.

Die Wirbelbildung wird noch dadurch verstärkt, daß im linken Ventrikel zwei Blutströme aufeinander prallen, nämlich das regurgitierte und das aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel einströmende Blut.

Der linke Ventrikel ist infolge der Schlußunfähigkeit der Aortenklappen gezwungen, bei jeder Diastole mehr Blut in sich aufzunehmen als unter gesunden Verhältnissen, denn außer der ihm aus dem linken Vorhofe zufließenden Blutmenge kommt noch das regurgitierte Blut hinzu. Daraus ergibt sich, daß er an Raum zunehmen, daß also Dilatation des linken Herzventrikels entstehen muß. Im allgemeinen spricht sich gewissermaßen an dem Grade der Dilatation des linken Ventrikels die Größe der Insuffizienz aus.

Soll der Blutstrom nicht ganz außer Ordnung kommen, so muß der linke Ventrikel bei jeder Systole mehr Blut als normal in die Aorta hineintreiben, denn zu der gewöhnlichen Blutmenge hat sich noch die regurgitierte gesellt. Dieser größeren Arbeitsanforderung kann er nur dadurch entsprechen, daß er an Muskelmasse zunimmt; es bildet sich also Hypertrophie des linken Ventrikels aus.

Um die klinischen Erscheinungen an den peripheren Arterien zu verstehen, muß man sich daran erinnern, daß das gesamte Arteriensystem infolge von Aortenklappeninsuffizienz mit jeder Systole des linken Ventrikels ungewöhnlich viel Blut empfängt. Es ist aber außerdem für einen schnellen Abfluß des arteriellen Blutes gesorgt, indem sich dasselbe während der Herzdiastole nicht nur nach der Körperperipherie verteilt, sondern durch Regurgitation vom linken Ventrikel teilweise wieder aufgenommen wird. Daher kein Wunder, daß der Radialpuls voll und schnellend erscheint, und daß man auch in solchen Arterien Pulsationen zu sehen und Töne über ihnen zu hören bekommt, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen um ihrer Kleinheit willen solche nicht darbieten.

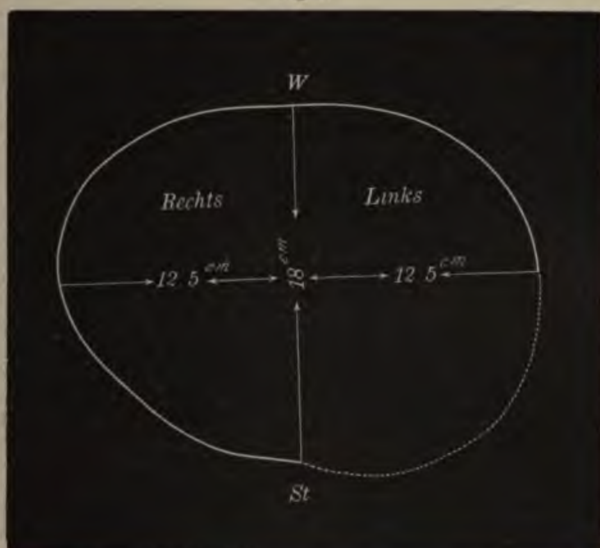
Aus den vorstehenden Erörterungen lassen sich alle physikalischen Erscheinungen bei Aortenklappeninsuffizienz leicht verstehen, und wir werden es uns angelegen sein lassen, dieselben im folgenden, soweit sie den einzelnen Untersuchungsmethoden zukommen, der Reihe nach durchzugehen.

Inspektion. In der Regel fällt starke Hervorwölbung der Präkordialgegend (Herzbuckel, Voussure) auf. Dieselbe ist eine Folge der Größen- und Massenzunahme des linken Ventrikels und bildet sich bei Kindern

und Frauen wegen der leichteren Nachgiebigkeit des Thoraxskelettes ganz besonders stark aus. Häufig überschreitet sie die eigentliche Herzgegend, dehnt sich bis in die linke Axillargegend aus und läßt sich mit Hilfe des Bandmaßes leicht zentrimetrisch bestimmen, wobei man jedoch eingedenk sein muß, daß die rechte Thoraxseite bei gesunden Menschen bis 2·5 *cm* umfangreicher zu sein pflegt als die linke. Auch bei Aufnahme der Kyrtometerkurve kommt der Herzbuckel deutlich zur Wahrnehmung (vergl. Fig. 5).

In der Herzgegend machen sich ungewöhnlich kräftige diffuse pulsatorische Erschütterungen bemerkbar. Ist der mediane Rand der linken Lunge durch den hypertrophischen linken Ventrikel stark nach außen geschoben, ist außerdem die Brusthaut fettarm, bestehen breite Interkostalräume und dünne Interkostalmuskeln, so können die Herzbewegungen in mehreren Interkostalräumen sichtbar werden und längs des linken Sternalrandes zu (bedeutungslosen) systolischen Einziehungen führen.

Fig. 5.



Kyrtometerkurve eines 18jährigen Mädchens mit Aortenklappeninsuffizienz und sehr ausgebildetem Herzbuckel (letzterer entspricht der punktierten Linie).
Höhe der Brustwarze. 1/4 natürliche Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Erschütterungen, welche dem Thorax durch die kräftigen Herzbewegungen mitgeteilt werden, lassen sich nicht selten durch die Kleider hindurch erkennen, so daß schon bei oberflächlicher Begegnung ein erfahrenes Auge auf den Verdacht auf Aortenklappeninsuffizienz hingelenkt wird. Selbst dem Bette teilen sich mitunter die systolischen Herzerschütterungen mit.

Sehr bemerkenswerte Veränderungen zeigt der Spitzenstoß des Herzens, der fast immer die linke Mamillarlinie nach außen überschritten hat und zuweilen im Bereiche der linken Axillarlinien anschlägt. Zugleich zeichnet er sich durch auffällige Breite aus und außerdem findet man ihn häufig anstatt im fünften erst im sechsten, siebenten oder selbst im achten linken Interkostalraum. Alle diese Veränderungen sind auf die Dilatation des linken Ventrikels zu beziehen.

Meist wird es nicht entgehen, daß sich der Spitzenstoß stärker als normal zwischen den Rippen nach außen hervorwölbt und hebend ist, und wenn man noch die Palpation zu Hilfe nimmt, findet man unschwer an ihm auffällig große Kraft (Resistenz) heraus. Es wird diese Erscheinung, wie man leicht begreift, durch die Hypertrophie des linken Ventrikels verursacht.

Zuweilen machen sich im zweiten rechten Interkostalraum lebhafte Pulsationen hart neben dem rechten Sternalrand bemerkbar, die man meist auf eine Dilatation der aufsteigenden Aorta zu beziehen hat.

Bei Betrachtung der seitlichen Halsgegend werden ungewöhnlich lebhafte Pulsationen der Karotiden nicht gut entgehen. Sie geben sich als schnellendes Klopfen oder Hüpfen der Karotiden kund und teilen oft die pulsatorischen Erschütterungen dem ganzen Kopfe mit. Mitunter macht es den Eindruck, als ob der gesamte Oberkörper durch jede Systole zum Wanken gebracht wird. Pulsationen des Kopfes erfolgen entweder von vorn nach hinten oder von rechts nach links. Französische Ärzte bezeichnen sie überflüssiger Weise als „Mussetsches Zeichen", weil sie angeblich zuerst bei dem französischen Dichter Musset beobachtet wurden.

Auch in der Fossa jugularis kommen mitunter pulsatorische Hebungen zu Gesicht. Diese entstehen infolge von ungewöhnlich hochgradiger Streckung der Aorta und des Aortenbogens, und mit den tief eingedrückten Fingern gelingt es häufig, das pulsierende Gefäß zu erreichen.

Aber nicht nur an den größeren Arterien, sondern auch an kleineren Gefäßen findet man sichtbare Pulsationen. So beobachtet man solche vielfach an der Arteria temporalis, an der Arteria coronaria labiorum und an den Fingerarterien. Offenbar hat man sich dies aus der ungewöhnlich großen Blutmenge in den Arterien im Verein mit dem erhöhten Blutdrucke als Folge von Hypertrophie des linken Ventrikels zu erklären.

Quincke hat die Aufmerksamkeit auf ein besonderes pulsatorisches Phänomen hingelenkt, auf den Kapillarpuls. Man erkennt diesen auf dem Nagelbette an der Verschiebung der Grenze zwischen Rot und Weiß, welche mit jedem Pulse stattfindet. Doch muß man sich davor hüten, hierin ein der Insuffizienz der Aortenklappen eigentümliches Zeichen zu sehen. Schon bei Gesunden findet man Kapillarpuls, welcher besonders deutlich beim Emporheben der Hand auftritt. Übrigens verlangt die Erscheinung ein durch Vorübungen geübtes Auge.

Ist die Nagelsubstanz nicht gut durchsichtig, so tut man gut, nach dem Vorschlage von *Quincke* die Stirnhaut rot zu reiben und man wird dann in Übereinstimmung mit dem Pulse die Haut stärker und schwächer erröten und eine rhythmische Verschiebung der geröteten Hautgrenze sehen. Sollte die Haut zufällig von Erysipel betroffen sein, so machen sich an den erkrankten Stellen ganz ähnliche Erscheinungen bemerkbar. Ebenso bekommt man häufig auf der Schleimhaut des weichen Gaumens ein rhythmisches Erröten und Abblassen zu sehen.

Zuweilen pflanzt sich die Blutwelle durch die Kapillaren bis in die Venen des Handrückens fort und es kommt hier zu einem progredienten Venenpuls. Doch findet sich ein solcher mitunter auch bei gesunden Menschen.

Quincke beobachtete zuerst, daß in vielen Fällen von Aortenklappeninsuffizienz Pulsationen an den Netzhautarterien sichtbar werden. Späterhin sind diese Erscheinungen besonders eingehend von *Becker* verfolgt worden. Je hochgradiger die Insuffizienz ist und je reiner sie als solche besteht, um so eher ist auf das Phänomen zu rechnen. Jedoch kommt es keinesfalls bei allen Fällen von Aortenklappeninsuffizienz vor und andererseits ist es für den genannten Klappenfehler nicht eigentümlich, indem es sich unter anderem auch bei Morbus Basedowii findet. In vielen Fällen ist beim Augenspiegeln die Untersuchung im aufrechten Bilde erforderlich, da man im umgekehrten Bilde die Arterienpulsationen nur bei sehr scharfer Einstellung und ausgeprägter Pulsation erkennen wird.

Der Vorgang äußert sich darin, daß die rote Blutsäule in den Netzhautarterien rhythmisch und genau mit dem Radialpulse zusammenfallend unterbrochen erscheint oder noch häufiger finden mit der Herzsystole Verbreiterung und Schlängelung der Netzhautarterien statt, während die Netzhautvenen im entgegengesetzten Rhythmus Entleerung und stärkere Füllung zeigen. Besteht das Phänomen nicht spontan, so kann man es durch gelinden Druck auf den Augapfel ähnlich wie bei Glaukom hervorrufen.

Am leichtesten wird man das Pulsieren auf der Grenze der Optikuspapille wahrnehmen. Zuweilen findet man es nur auf einem Auge oder auch nur an einem einzelnen Arterienaste.

Mitunter ist Netzhautarterienpuls nur zeitweise vorhanden, namentlich bei körperlicher Erregung und lebhafter Herzbewegung, während er vielleicht unter Digitaliswirkung schwindet.

Jäger beschrieb noch ein rhythmisches stärkeres Erröten der ganzen Optikuspapille.

O. Rosenbach gibt an, in zwei Beobachtungen arterielle Leberpulsationen gefunden zu haben, welche er auf eine ungewöhnlich starke Füllung der Leberarterie und ihrer feinen Verzweigungen innerhalb der Leber zurückführt.

Gerhardt beobachtete wiederholentlich bei etwaiger akuter und chronischer Milzschwellung Milzpulsationen, freilich nicht mit dem Auge, sondern mittels Palpation. Auch hörte er über dem Milztumor einen dumpfen Doppelton. Auch *Prior* und *Drasche* haben späterhin ähnliche Erfahrungen beschrieben.

Müller, *Mecklen* und *Lyon* haben auf Pulsationen des weichen Gaumens hingewiesen, die sich nach *Mecklen* nur bei hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz finden sollen. *Schlesinger* betont mit Recht, daß auch hintere Rachenwand und Zunge an den Pulsationen teilnehmen. In einem Falle sah er diese Pulsationen nur einseitig; auf der anderen Seite wurden sie vermißt, weil die entsprechende Karotis durch Arteriosklerose stark verengt war. Übrigens muß man diese Pulsationen von mitgeteilten Pulsationen durch unterliegende Arterien streng unterscheiden, was nicht schwer ist, weil es sich bei mitgeteilten Pulsationen nur um ein einfaches Heben und Senken, nicht aber um eine allseitige Raumvergrößerung des pulsierenden Gebildes handelt.

Gerhardt beobachtete auch Pulsationen des Penis.

Guénau de Mussy hat die für viele Kranke zutreffende Beobachtung gemacht, daß Personen mit Aortenklappeninsuffizienz horizontale Körperlage einzunehmen lieben, während im Gegensatz dazu Kranke, welche an Funktionsstörungen der Mitralklappen leiden, möglichst aufrechte Körperhaltung zu beobachten versuchen. Er bringt dies damit in Zusammenhang, daß in aufrechter Körperhaltung die Regurgitation des Blutes bei Aortenklappeninsuffizienz nach dem Gesetze der Schwere begünstigt und das Hirn in der Herzdiastole stark anämisch wird.

Palpation. Der vermehrten Widerstandsfähigkeit und Resistenz des Spitzenstoßes wurde bereits im vorhergehenden gedacht.

In manchen Fällen fühlt man über der Herzbasis diastolisches Katzenschnurren. Je mehr man sich dem unteren Rande des Herzens und der Herzspitze nähert, um so schwächer pflegt dieses zu werden. Es entspricht dem akustisch wahrnehmbaren diastolischen Geräusche. Häufig kommt es übrigens bei Aortenklappeninsuffizienz nicht vor; auch erscheint es mitunter nur dann, wenn die Herzbewegungen infolge von körperlicher oder geistiger Erregung sehr lebhaft sind. Im allgemeinen stellt es sich um so eher ein, je lauter das endokardiale Geräusch ist. Aber es werden doch auch Fälle beobachtet, in welchen ein Schwirren deutlich zu fühlen und das zugehörige Geräusch nur schwach zu hören ist. Dergleichen ist zu erwarten, wenn die Wirbelbewegungen des Blutes schwache sind, aber verhältnismäßig langsam einander folgen und dadurch gut zu fühlen sind.

Sehr charakteristische Veränderungen lassen sich an dem Radialpuls erkennen. Der Radialspuls ist ungewöhnlich hoch, schnellend und hart, Pulsus altus, celer, durus. Auch bei sphygmographischer Untersuchung des Pulses kommen sehr bezeichnende Pulsbilder zum Vorschein, auf welche zuerst *Marey* hingewiesen hat. Die Aszensionslinie der Pulskurve steigt auffällig steil und hoch an. Der Übergang von der Aszension zur Deszension findet unter sehr spitzem Winkel statt. Auch die Deszensionslinie fällt namentlich in ihrem Anfangsteile ungewöhnlich steil nach abwärts und die Rückstoßelevation ist nicht besonders stark ausgesprochen (vergl. Fig. 6 auf Seite 44). Daß die Rückstoßelevation trotz bestehender Insuffizienz der Aortenklappen nicht vollkommen fehlt, hat *Landois* daraus erklärt, daß während der Herzdiastole die Blutwelle an der dem Aortenostium gegenüber gelegenen Ventrikelwand reflektiert werde. Ich halte diese Auslegung nicht für richtig und glaube, daß die Reflexion der Blutwelle an den Klappenresten bei Erkrankung aller drei Aortenklappen oder an den gesund gebliebenen Aortenklappen

stattfindet. Man wird leicht verstehen, daß sich auch an den Pulsbildern der anderen Arterien gleichsinnige Veränderungen wie am Sphygmogramm des Radialpulses finden.

Selbstverständlich wird man das geschilderte Pulsbild an der Radialarterie nur dann erwarten dürfen, wenn keine Komplikationen von Seiten des Herzmuskels, der Arterienwände oder anderer Herzklappen bestehen. Ist beispielsweise Aortenklappeninsuffizienz die Folge von arteriosklerotischen Veränderungen und sind solche auch an peripheren Arterien vorhanden, so ändert sich sofort das Pulsbild und der Puls nimmt infolge von verminderter Elastizität des Arterienrohres die Form des Pulsus tardus an, wobei die beschriebenen bezeichnenden Eigenschaften des Pulsbildes ganz und gar verloren gehen können. (Vergl. Fig. 7.) Oder werden Personen mit Aortenklappeninsuffizienz von Fieber betroffen, so nimmt die Rückstoßelevation der Pulskurve

Fig. 6.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei Insuffizienz der Aortenklappen eines 20jährigen Mannes. Mit dem Jaquetschen Sphygmographen gewonnen.
Blutdruck mit dem *Riva-Rocci*'schem Apparat gemessen = 110 *mm* Hg.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

beträchtlich zu (vergl. Fig. 8 u. 9). Ältere Ärzte *(Corrigan, Aran, Stokes)* berichten, daß der Radialpuls bei erhobenem Arme voller und schneller werde. Neuere Schriftsteller sprechen sich darüber teils verneinend aus *(Friedreich)*, teils wollen sie dieselbe Beobachtung auch unter anderen Verhältnissen gemacht haben *(v. Bamberger)*. Nach meinen eigenen Erfahrungen kommt die Erscheinung nur in seltenen Fällen vor, und

Fig. 7.



Pulskurve der rechten Radialarterie eines Mannes mit hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz neben verbreiteter Arteriosklerose. Mit dem Mareyschen Sphygmographen aufgenommen.
e = Elastizitätselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zudem habe ich sie zuweilen auch bei fieberhaften und anämischen Zuständen ebenso deutlich ausgesprochen gefunden. Prüft man beispielsweise die Sphygmogramme in den Fig. 10, 11 u. 12 auf Seite 46, so wird man leicht herausfinden, daß bei fast senkrecht erhobenem Arm die Pulskurve in Fig. 12 weder höher, noch schnellender geworden ist als in hängender und horizontaler Armstellung.

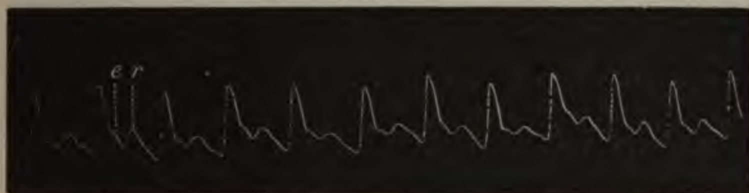
Bei der Palpation der Karotis gibt sich nicht selten ein eigentümliches Schwirren kund, welches nichts anderes als ein arterielles Katzenschnurren ist und akustisch einem mit der Herzsystole zusammenfallenden Gefäßgeräusche entspricht. Man muß jedoch hierbei jeden Druck auf das Gefäßrohr vermeiden, weil man anderenfalls eine künstliche Verengerung und dadurch Gelegenheit zu Blutwirbel- und Geräuschbildung setzt. *Davison* betont, daß bei Aortenklappeninsuffizienz häufig Verschiedenheiten des Karotispulses auf beiden Seiten bestünden.

Auch an der Abdominalaorta, deren Pulsationen sich mitunter bis zum Kreuzbein verfolgen lassen, kommt herzsystolisches Schwirren vor. An allen diesen Arterien fällt der schnellende Puls auf, doch ist der schnellende und hüpfende Charakter nicht selten an den Arterien der oberen Körperhälfte deutlicher ausgesprochen, als an denjenigen der unteren.

Wie Pulsationen in kleinen Arterien sichtbar sind, so lassen sie sich auch meist außerordentlich deutlich fühlen.

In manchen Fällen erscheinen die Pulse gegenüber dem Spitzenstoße des Herzens auffällig verspätet. *Tripier* fand eine solche Pulsverspätung unter 26 Beobachtungen 14mal (53%) und erklärt sie dadurch, daß der Blutstrom zu Anfang der Herzsystole zunächst die aus der Aorta zurückströmende Blutmenge zu überwinden habe. *Lyon* behauptet, daß eine Verspätung des Radialpulses gegenüber dem Spitzenstoße nur dann vorkomme, wenn die Aortenklappen infolge von endokarditischen Veränderungen schluß-

Fig. 8.

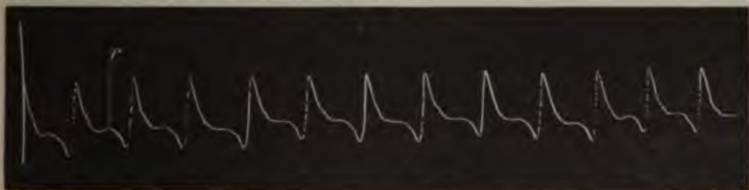


Pulskurve der rechten Radialarterie eines 27jährigen Mannes mit hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz zur Zeit kontinuierlichen Fiebers (38·8° C.) infolge von rezidivierender Polyarthritis. Mit dem Mareyschen Sphygmographen aufgenommen.
e = Elastizitäts-, r = Rückstoßelevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

unfähig geworden seien, während sie bei Aortenklappeninsuffizienz im Anschlusse an Arteriosklerose der Aorta vermißt werde. Diese Behauptung ist nach meinen Beobachtungen nicht richtig.

Perkussion. Die Perkussion des Herzens ergibt Verbreiterung des linken Ventrikels. Die große (relative, tiefe) Herzdämpfung geht demnach über die linke Mamillarlinie nach außen, sie fängt meist ungewöhnlich hoch,

Fig. 9.



Dasselbe wie in Fig. 8, 1½ Monate später, zur Zeit andauernd fieberfreien Zustandes.

nicht selten schon am zweiten linken Rippenknorpel an und läßt sich tiefer als normal, bis zur achten und selbst bis zur neunten linken Rippe, verfolgen. Die rechte Grenze der Herzdämpfung ist in der Regel unverändert. Die Herzdämpfung nimmt vor allem in der Richtung von oben nach unten zu und stellt eine länglich-ovale Figur dar (vergl. Fig. 13 auf Seite 47). *Botkin* hat darauf aufmerksam gemacht, daß sie mitunter die Stelle des Spitzenstoßes um ein Geringes überragt und auch *Rosenstein* hat die gleiche Erfahrung gemacht.

In seltenen Fällen besteht auch eine Verbreiterung der rechten Herzhälfte, wobei sich die große Herzdämpfung über den rechten Sternalrand nach außen rechts erstreckt und die Herzresistenz in der Höhe des vierten rechten Rippenknorpels den rechten

Sternalrand um mehr als 2 *cm* überragt. Auch spricht lebhaftes Heben der unteren Hälfte des Brustbeines und zweiter (diastolischer) klappender Pulmonalton für Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dergleichen kommt mitunter auch dann vor, wenn Kompensationsstörungen und Stauungserscheinungen niemals bestanden haben, und man ist noch im ungewissen darüber, wie man derartige Veränderungen zu erklären habe.

Zuweilen tritt innerhalb des zweiten rechten Interkostalraumes und dicht neben dem rechten Sternalrande eine Dämpfung von wenigen Zentimetern Breite auf, welche auf Dilatation des Aortenanfanges zu beziehen ist.

Derjenige Arzt, welchem ein Röntgen-Apparat zur Verfügung steht, ist imstande, sich die Ergebnisse der Perkussion durch denjenigen der Durchstrahlung bestätigen zu lassen. Wir geben in Fig. 14 auf Seite 48 das Röntgenbild (Radiogramm, Skiagramm) eines dilatierten linken Herzmuskels bei Aortenklappeninsuffizienz wieder.

Fig. 10.

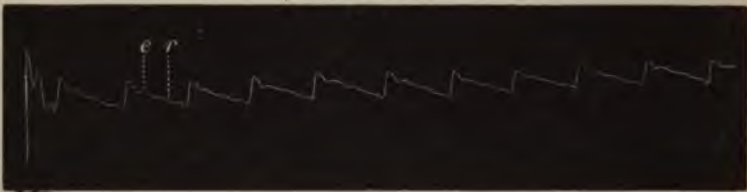


Fig. 11.

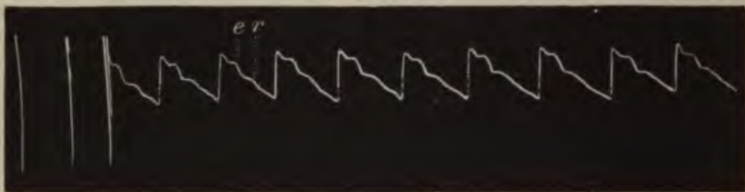
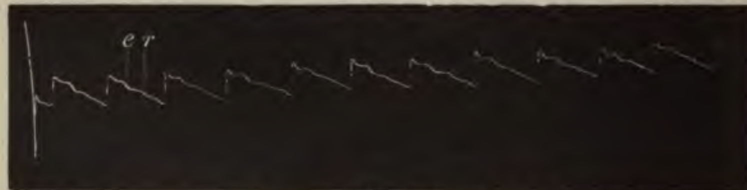


Fig. 12.



Pulskurve der rechten Radialis eines 14jährigen Knaben mit Aortenklappeninsuffizienz.
Fig. 12 in herabhängender, Fig. 13 in horizontaler, Fig. 14 in senkrecht erhobener Stellung des Armes. e = Elastizitäts-, r = Rückstoßelevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Auskultation. Das wichtigste Zeichen bei der Auskultation des Herzens besteht in dem Auftreten eines diastolischen Geräusches über der Herzgegend. Dieses ist häufig nicht über der Auskultationsstelle der Aorta, also im zweiten rechten Interkostalraum, sondern über der Mitte des Brustbeines hart neben dem linken Sternalrande am stärksten, was man darauf zurückzuführen hat, daß die Blutwirbel und mit ihnen das Geräusch nicht im eigentlichen Aortenanfange, sondern im linken Ventrikel, also unter der Brustbeinmitte zur Ausbildung kommen. Das Geräusch ist meist hauchend und tief, während sägende oder gar pfeifende (musikalische) Geräusche seltener beobachtet werden. Pfeifende Geräusche sollen sich nach *Grödel* namentlich bei relativer Aortenklappeninsuffizienz finden.

Fast immer ist das diastolische Geräusch auch über dem Ursprunge der Pulmonalarterie zu hören; ich habe sogar einige Fälle gesehen und die Diagnose bei der Sektion bestätigt gefunden, in welchen es über dem Beginn der Pulmonalarterie am lautesten war. Über der Herzspitze fehlt es entweder ganz oder es wird hier nur schwach vernommen. *Balfour* macht die Angabe, daß, wenn sich das Geräusch bis zur Herzspitze fortpflanze oder vielleicht hier die größte Stärke erreiche, geschlossen werden könne, daß die hintere Aortenklappe schlußunfähig sei, doch erscheint diese Angabe einer eingehenden Prüfung sehr bedürftig.

Zuweilen ist das diastolische Geräusch so laut, daß man es in einiger Entfernung vom Kranken als Distanzgeräusch vernimmt. So berichtet *Burney-Yeo* über eine Beobachtung, in welcher die Insuffizienz durch Zerreißung der Klappen bei übermäßiger körperlicher Anstrengung entstanden war und sich das diastolische Geräusch bis auf einen Meter vom Kranken fortpflanzte, und eine ähnliche Erfahrung habe ich selbst

Fig. 13.



Große Herzdämpfung bei Dilatation des linken Ventrikels infolge von Aortenklappeninsuffizienz bei einem 20jährigen Manne, dessen Pulskurve Fig. 7 wiedergibt.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gemacht. Auch dann, wenn man das Geräusch nicht auf Entfernung hören kann, pflanzt es sich häufig über das Gebiet der eigentlichen Herzgegend hinaus fort, so daß man eines mitunter auch über der Rückenfläche zu hören bekommt.

Ist die Schlußunfähigkeit nur durch Erkrankung einer oder zweier Klappen der Aorta bedingt, während mindestens eine halbmondförmige Klappe gesund und entfaltungsfähig geblieben ist, so kann über dem Aortenursprunge außer dem diastolischen Geräusche noch ein diastolischer Ton hörbar sein. Ist das Geräusch sehr laut, so verdeckt es häufig den Ton, und man tut in solchen Fällen gut, das Ohr ein wenig von dem Stethoskop abzuheben oder die Ohrmuschel so zu verschieben, daß sie zum Teil über die Ohrplatte des Hörrohres hinausragt; es wird dann das Geräusch verschwinden und ein etwaiger Ton, welcher sich erfahrungsgemäß besser als ein Geräusch auf größere Entfernung fortpflanzt, zum Vorschein kommen. Freilich könnte derselbe auch von der Pulmonalarterie her zum Aortenanfange fortgeleitet sein. Man geht daher

sicherer, wenn man die Auskultation der Karotis ausführt, denn wird hier ein herzdiastolischer Ton vernommen, so kann derselbe nicht gut anders als von den Aortenklappen selbst herrühren und in die Karotis fortgeleitet sein.

Die übrigen Herztöne bleiben, falls nicht Komplikationen bestehen, oft unverändert.

Sehr häufig freilich ist der systolische Aortenton in ein systolisches Geräusch verwandelt, ohne daß man daraus die Berechtigung herleiten dürfte, neben Insuffizienz der Aortenklappen noch Stenose des Aortenostiums anzunehmen. Aller Wahrscheinlichkeit nach entsteht das Geräusch dadurch, daß infolge einer übermäßigen Spannung der Aortenwand während der Herzsystole unregelmäßige Molekularbewegungen der Aortenwand und dadurch Geräusche angeregt werden.

Selten ist der systolische Ton über der Spitze verstärkt. Häufiger zeichnet er sich gerade durch sehr geringe Stärke aus oder er

Fig. 14.



Röntgenbild von der Rückenfläche aus gesehen. Dilatation des linken Ventrikels eines 20jährigen Mannes mit Aortenklappeninsuffizienz.
Der gleiche Kranke, auf welchen sich Fig. 7 und 10 beziehen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

fehlt wohl auch ganz, was *Traube* in geistreicher, wenn auch nicht unangefochten gebliebener Weise dazu benutzt hat, um den systolischen Ton über der Herzspitze unter gesunden Verhältnissen als vorwiegenden Klappenton hinzustellen. *Traube* meint nämlich, daß bei Insuffizienz der Aortenklappen die Mitralsegel bereits während der Diastole der Herzkammer durch das regurgitierte Blut in Spannung gerieten, so daß der Spannungszuwachs bei der Systole des Ventrikels ein zu geringer sei, um einen lauten Ton zu erzeugen. Zuweilen besteht sogar über der Herzspitze ein systolisches Geräusch oder es ist hier der systolische Ton gespalten. *H. Jakobson* hat das Geräusch für viele Fälle mit Recht so erklärt, daß die übermäßig gedehnten Muskelfasern des hypertrophischen linken Ventrikels zu periodischen Schwingungen und damit zur Erzeugung von Tönen nicht mehr fähig seien. *Rosenbach* und *Litten* dagegen nehmen an, daß wegen der veränderten

Raum- und Druckverhältnisse im linken Ventrikel mitunter die Papillarmuskeln der Mitralsegel in platte bindegewebige strangartige Gebilde umgewandelt würden, wodurch die Mitralsegel an einer regelmäßigen Entfaltung behindert würden, und zwar finde ihre Entfaltung entweder ungleichzeitig statt (Spaltung des Tones) oder unregelmäßig (Geräusch) oder mit so geringer Exaktheit und Kraft, daß der entsprechende Ton sehr leise sei. In manchen Fällen handelt es sich um ein von der Aorta zur Herzspitze fortgeleitetes Geräusch.

Da der zweite Ton über der Herzspitze von der Aorta aus bei gesunden Menschen fortgepflanzt ist, so sollte man voraussetzen, daß er bei Aortenklappeninsuffizienz fehlt oder durch ein Geräusch ersetzt ist, es sei denn, daß auch an den Aortenklappen außer dem diastolischen Geräusche noch ein diastolischer Ton bestünde. Die Wirklichkeit stimmt mit dieser Überlegung nicht überein, und es gibt mehrere Möglichkeiten, welche das Vorhandensein eines diastolischen Tones über der Herzspitze erklären. Einmal kann er von der Pulmonalarterie zur Herzspitze fortgeleitet sein. Auch könnte er bei hochgradiger Insuffizienz der Aortenklappen durch Anprallen des regurgitierten Blutes gegen die dem Aortenostium gegenüber gelegene Ventrikelwand entstehen. *Traube* endlich hat noch gemeint, daß infolge der Regurgitation des Blutes aus der Aorta in dem linken Ventrikel die Mitralklappe bereits während der Herzdiastole geschlossen werde und töne.

Bei Auskultation der Karotis bekommt man sehr häufig ein herzsystolisches Geräusch zu hören. Es kann dieses zwar vom Aortenanfange in die Karotis fortgepflanzt sein, aber es kommen auch autochthone herzsystolische Karotisgeräusche vor, welche man dann annehmen muß, wenn an dem Aortenostium selbst gar kein systolisches Geräusch vorhanden ist. Ebenso würde fühlbares Schwirren über der Karotis für ein autochthones Gefäßgeräusch sprechen. Man hat dasselbe meist auf irreguläre Schwingungen der Gefäßwand zurückgeführt, die durch die übermäßige Spannung des Arterienrohres bedingt sein sollten, doch hat *Talma* versucht, es als Blutgeräusch in der Karotis zu deuten. Während der Herzdiastole hört man in vielen Fällen über der Karotis gar nichts, in anderen vernimmt man ein aus dem linken Ventrikel fortgeleitetes diastolisches Geräusch. Mitunter aber kommt ein herzdiastolischer Ton zum Vorschein, der auch von dem Aortenostium aus in die Karotis fortgeleitet ist und den Beweis liefert, daß mindestens eine der Semilunarklappen der Aorta noch entfaltungsfähig ist.

Unter den auskultatorischen Erscheinungen an den peripheren Arterien ist vor allem das Arterientönen zu nennen. Man hört nämlich bei leisem und vorsichtigem Aufsetzen des Stethoskopes auch über kleineren Arterien, über welchen bei gesunden Menschen keine Schallerscheinung vernehmbar ist, einen kurzen, scharf einsetzenden und scharf beendigten Ton. Dieser Arterienton, welchen man um seiner Kürze willen mit dem schnellen Anschlage eines Nasenstübers verglichen hat, ist häufig noch über der Arteria temporalis, Arteria radialis und selbst über dem Arterienbogen der Hohlhand zu vernehmen. Bei stärkerem Drucke mit dem Hörrohr wandelt er sich in ein Stenosengeräusch um, und falls man den Druck fast bis zum Verschluß des Arterienrohres steigert, geht daraus wieder ein einfacher herzsystolischer Druckton hervor. Man muß daran festhalten, daß das Arterientönen nicht ausschließlich bei Aortenklappeninsuffizienz vorkommt, denn man begegnet ihm auch bei fieberhaften und anämischen Zuständen.

Sehr eingehende Untersuchungen liegen über die Gefäßgeräusche und Gefäßtöne in der Femoralarterie vor. Bei leisem Aufsetzen des Stethoskopes hört man in vielen Fällen nur einen herzsystolischen Gefäßton, welcher offenbar durch Spannung der Femoralarterienwand zu erklären ist. Mitunter ist derselbe ungewöhnlich laut; bei einem 21jährigen Manne hörte ihn *Gerhardt* bis auf 5 Meter Entfernung. Steigert man den Druck mit dem Hörrohr, so wandelt sich der Ton wie unter gesunden Verhältnissen in ein Geräusch und schließlich wieder in einen einfachen Druckton der Arterie um.

Geht man nun mit der Drucksteigerung sehr allmählich und vorsichtig zu Werke, so gelangt man sehr bald an einen Punkt, an welchem sich eine Spaltung des herzsystolischen Druckgeräusches ausbildet. Zwischen der ausgeprägten Spaltung und dem einfachen Geräusche kommen Übergänge vor, wobei der erste und zweite Teil des Geräusches durch ein sehr leises Zwischenstadium miteinander in Verbindung stehen.

Man darf mit der Spaltung des systolischen Gefäßgeräusches nicht das *Duroziez*sche Phänomen verwechseln. *Da Costa Alvarenga* und späterhin *Duroziez* machten zuerst darauf aufmerksam, daß bei einem gewissen Druck mit dem Stethoskop statt eines einzigen oder eines gespaltenen systolischen Geräusches ein systolisches und diastolisches Geräusch gehört werde. Auch kann man dasselbe, wie *Duroziez* lehrte, dadurch hervorrufen, daß man zwar mit dem Hörrohr selbst keinen Druck auf das Gefäßrohr ausübt, letzteres aber mit dem Finger in einiger Entfernung von dem Auskultationsorte drückt. Die richtige Erklärung für den Vorgang scheint uns bereits *Duroziez* gegeben zu haben. Infolge der Kompression wird eine Verengerung der Strombahn gesetzt. Es entsteht demnach während der Herzsystole peripherwärts von der Kompressionsstelle ein systolisches Geräusch, weil das Blut nach Überwindung der Stenose in Wirbelbildung gerät. Wegen der ungewöhnlich starken Füllung des Arteriensystemes und namentlich bei der begünstigten Regurgitation des Blutes kommt es auch zentralwärts von der Verengerung während der Herzdiastole zur Bildung eines Geräusches, indem das aus der Peripherie regurgitierte Blut, wenn es die Stenose des Gefäßes rückläufig durchströmt hat, einer irregulären Strömungsbewegung verfällt. Übrigens ist das *Duroziez*sche Phänomen für Aortenklappeninsuffizienz keinesfalls bezeichnend. Es findet sich, wie bereits *Duroziez* fand, auch bei Personen, welche an Bleikachexie leiden, und auch bei anämischen und fiebernden Kranken, bei Nierenschrumpfung und selbst bei Mitralklappenfehlern und Aortenaneurysmen kann es zur Beobachtung kommen.

Ganz verschieden von dem *Duroziez*schen Phänomen ist das *Traube*sche Phänomen. Schon dadurch unterscheidet es sich sehr wesentlich von der eben besprochenen Erscheinung, daß man es mit Tönen, und zwar mit spontanen Tönen zu tun bekommt, bei deren Auskultation jeder Druck mit dem Hörrohr zu vermeiden ist. Es kennzeichnet sich dadurch, daß man während der Systole und Diastole der Arterie je einen Ton hört. *Traube* erklärte denselben dadurch, daß der Ton während der Herzsystole durch die plötzliche Spannung der Arterienwand entstehe, während er bei der Herzdiastole durch die plötzliche und ungewöhnlich hochgradige Entspannung hervorgerufen werde. Zwar hat man noch versucht, die Erscheinung in anderer Weise zu deuten, ohne jedoch darin besonders glücklich und überzeugend geworden zu sein.

Traube war der Ansicht, daß Doppeltöne nur bei sehr hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz vorkämen, doch hat späterhin *Fräntzel* an einer Beobachtung gezeigt, daß sie sich auch bei geringer Insuffizienz finden. Aber jedenfalls müssen die zuerst von *Riegel* aufgestellten Bedingungen erfüllt sein, nämlich hochgradige Herzhypertrophie, unveränderte Elastizität der Arterienwände und Fehlen von Fettherz und atheromatösen Veränderungen der Arterien.

Friedreich und späterhin *Schreiber* haben darauf aufmerksam gemacht, daß man sich vor Verwechslung mit Tönen in der Femoralvene und mit gemischten Tönen in Femoralarterie und Femoralvene zu hüten habe. Dergleichen wird man freilich nur dann zu hören bekommen, wenn außer Insuffizienz der Aortenklappen noch eine solche der Trikuspidalklappen besteht, da nur bei Trikuspidalklappeninsuffizienz spontane Venentöne zur Entstehung gelangen. Vielleicht wird man an eine Kombination von akustischen Erscheinungen in der Femoralarterie und Femoralvene namentlich in solchen Beobachtungen zu denken haben, in welchen bei Aortenklappeninsuffizienz über einen präsystolischen und systolischen Arterienton oder über einen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch berichtet wird.

Doppelton und Doppelgeräusch kommen übrigens nicht allein in der Femoralarterie vor, sondern sind auch in der Arteria subclavia und Arteria axillaris beobachtet worden (*Friedreich, v. Bamberger*). *Gerhardt* konnte sogar zuweilen mit unbewaffnetem Ohr einen Doppelton über dem Arterienbogen der Hohlhand vernehmen. Auch *Gerhardt* hat über der Leber einen Doppelton vernommen. Diese Erscheinungen stellen jedoch weder

regelmäßige, noch häufige Erscheinungen dar, sind auch unter anderen Umständen gefunden worden und besitzen also keine der Aortenklappeninsuffizienz eigentümliche Bedeutung. Wir kommen demnach zu dem Schluß, daß keine akustische Erscheinung im peripheren Gefäßsystem für Aortenklappeninsuffizienz bezeichnend ist.

Spirig konnte mit dem Otoskop bei einem Kranken mit Aortenklappeninsuffizienz ein systolisches Geräusch vernehmen, welches er als relatives Stenosengeräusch der Karotis erklärte.

Von französischen Ärzten ist mehrfach die Frage erörtert worden, in welcher Weise die Ernährung des Herzmuskels bei Insuffizienz der Aortenklappen geändert werde. Die meisten halten eine Füllung der Koronararterien zur Zeit der Herzdiastole für unmöglich und meinen, daß diese gegen die Regel bereits während der Herzsystole zustande komme. Während daraus die Einen frühzeitige Ernährungsstörungen des Herzmuskels und Verfettung herleiten, wollen die anderen darin gerade eine Erklärung dafür suchen, daß bei Aortenklappeninsuffizienz sehr selten Veränderungen am Herzmuskel gefunden werden. Wir selbst sind der Ansicht, daß je nach den vorhandenen Zuständen an den Aortenklappen selbst die Füllungsstadien der Kranzarterien in den verschiedenen Fällen verschieden ausfallen und damit auch die Ernährungsverhältnisse am Herzmuskel.

Hat man Gelegenheit, Kranke mit Aortenklappeninsuffizienz lange Zeit zu verfolgen, so kann es geschehen, daß die physikalischen Erscheinungen am Herzen allmählich in solche von Stenose des Aortenostiums übergehen. Dergleichen ist dadurch denkbar, daß sich auf den erkrankten Aortenklappen Auflagerungen absetzen, die nun zwar einen Schluß der Aortenklappen ermöglichen, dagegen das Aortenostium verengen *(Guéneau de Mussy)*.

b) Verengerung des Aortenostiums. Stenosis ostii aortici.

(Aortenstenose. Stenosis ostii arteriosi sinistri.)

Bei Verengerung des Aortenostiums gerät das Blut während der Systole des linken Ventrikels am Aortenanfang auf ungewöhnlichen Widerstand. Wenn letzterer überwunden werden soll, müssen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zur Ausbildung gelangen. Beide Zustände, namentlich die Erweiterung der linken Herzkammer, sind jedoch in geringerem Grade ausgesprochen als bei Insuffizienz der Aortenklappen, bei welcher noch, anders als bei reiner Aortenstenose, der linke Ventrikel mehr Blut als unter gesunden Verhältnissen in sich aufzunehmen hat. Meist freilich bestehen Stenose und Insuffizienz nebeneinander.

Wegen der Verengerung des Aortenostiums wird das aus dem linken Ventrikel durch die Herzsystole ausgetriebene Blut sofort in Wirbelbildung geraten, sobald es die stenotische Stelle durchströmt hat und in den weiten Aortenanfang hineingeraten ist. Akustisch gibt sich dies als systolisches Geräusch über dem Aortenostium kund.

Auch bedingt Verengerung am Aorteneingange, daß binnen einer Zeiteinheit weniger Blut in die Aorta aus dem linken Ventrikel fließt als unter gesunden Verhältnissen, obschon die Hypertrophie des linken Ventrikels dieses Mißverhältnis möglichst auszugleichen sucht. Die Herzsystole braucht also längere Zeit als normal. Daher der kleine und tarde Radialpuls.

Die besprochenen Veränderungen äußern sich bei den verschiedenen physikalischen Untersuchungsmethoden in folgender Weise:

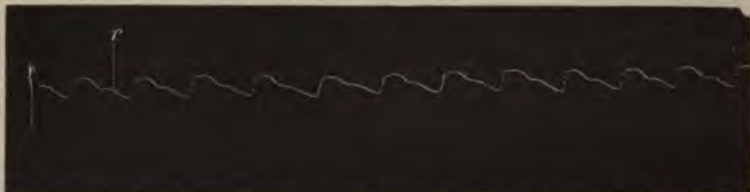
Inspektion. Der Spitzenstoß des Herzens fehlt, wie namentlich *Traube* hervorgehoben hat, in vielen Fällen ganz, weil infolge von Aortenstenose der Rückstoß des Herzens abgeschwächt wird und dieser an der Entstehung des Spitzenstoßes in hervorragender Weise beteiligt ist. In anderen Fällen dagegen bekommt man es gerade mit einem resistenten und hebenden Spitzenstoße zu tun, wie er bei Hypertrophie des linken Ventrikels die Regel ist. Zugleich findet sich der Spitzenstoß infolge der Dilatation des linken Ventrikels etwas nach außen und abwärts verschoben, aber diese Verschiebung erreicht nicht den hohen Grad, wie man sie bei sehr ausgesprochener Dilatation des linken Ventrikels zu Gesicht bekommt.

Friedreich beobachtete in einem Falle systolische Einziehungen der Herzspitze, was er von einer mangelhaften Streckung des Aortenbogens und der dadurch beschränkten systolischen Dislokation des Herzens nach unten-außen herleitete.

Eine Hervorbuckelung der Herzgegend, Voussure, wird bei Personen mit nachgiebigem Thorax vorhanden sein.

Palpation. Bei vielen Kranken wird man systolisches Katzenschnurren fühlen, welches über der Herzbasis, namentlich in der Gegend des zweiten rechten Interkostalraumes am stärksten zu sein pflegt, sich aber mitunter bis zur Herzspitze und selbst über die eigentliche Präkordialgegend hinaus fortpflanzt.

Fig. 15.



Pulskurve der rechten Radialarterie einer 35jährigen Frau mit Stenose des Aortenostiums. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
r = Rückstoßelevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Der Radialpuls erscheint gegenüber dem Spitzenstoß des Herzens meist verspätet. Er ist wenig frequent, weil nach *Traube* infolge von Aortenverengerung die Koronararterien des Herzens geringeren arteriellen Blutzufluß erhalten, wodurch das Herz zu selteneren Kontraktionen angeregt wird. Der Puls ist klein, aber wegen der bestehenden Hypertrophie des linken Ventrikels schwer unterdrückbar und hart. Er hat ausgesprochen tarde Eigenschaften, d. h. er steigt langsam an und geht auch nur langsam in den Zustand der Systole über. Diese Eigenschaften eines Pulsus rarus, parvus, tardus sprechen sich trefflich in der Pulskurve aus (vgl. Fig. 15). Bekommt man es mit Kranken zu tun, welche einen resistenten und hebenden Spitzenstoß zeigen, so ist der Unterschied zwischen der Stärke des Spitzenstoßes und der Kleinheit des Pulses so bedeutend, daß man schon daraus auf den Verdacht von Aortenstenose hingeführt werden muß.

Perkussion. Bei der Perkussion ergibt sich meist eine geringe Vergrößerung der Herzdämpfung in der Richtung von oben nach unten und nach links über die linke Mamillarlinie hinaus.

Auskultation. Man hört über dem Herzen ein systolisches Geräusch, welches die größte Stärke im zweiten rechten Interkostalraum erreicht. Es zeichnet sich sehr oft durch musikalische (pfeifende) Eigen-

schaften aus, pflanzt sich auch zu den übrigen Herzostien fort, dringt bis in die Karotis, selbst bis zum Kopfe vor und wird auch auf der hinteren Thoraxfläche und mitunter selbst in einiger Entfernung vom Kranken als Distanzgeräusch vernommen. Auch teilt es sich zuweilen Gegenständen mit, mit welchen die Kranken in unmittelbare Berührung kommen.

Man muß sich übrigens davor hüten, aus der Stärke des Geräusches auf den Grad der Stenose rückschließen zu wollen. So teilt *Stokes* eine Beobachtung mit, in welcher ein sehr lautes pfeifendes und auf einige Entfernung vernehmbares Geräusch gehört wurde, während sich bei der Sektion nur geringe anatomische Veränderungen am Aortenostium fanden.

Der diastolische Aortenton ist sehr leise oder fehlt auch ganz, weil bei einer Aortenstenose das Blut unter so geringem Druck in die Aorta strömt, daß es bei der nächsten Diastole auch nur mit sehr geringer Kraft gegen die Semilunarklappen der Aorta zurückprallt und diese zur Entfaltung bringt. Besteht zugleich Insuffizienz der Aortenklappen, so würde ein diastolisches Geräusch zu erwarten sein. Unter beiden Umständen leidet auch der zweite Ton über der Herzspitze, weil dieser von der Aorta aus fortgepflanzt ist.

Die übrigen Herztöne bieten, falls keine besonderen Komplikationen bestehen, keine Veränderung dar, nur werden sie mitunter durch das laute systolische Aortengeräusch übertönt und verdeckt.

Bei der Auskultation der Karotis hört man fast ausnahmslos das von dem Aortenostium aus fortgeleitete systolische Geräusch. Ein zweiter Ton fehlt fast immer über der Karotis.

c) Schlußunfähigkeit der Mitralklappe. Insufficientia valvulae mitralis.

Besteht Schlußunfähigkeit der Bicuspidalklappe, so wird die Möglichkeit gegeben, daß bei der Systole des linken Ventrikels Blut aus dem letzteren in den linken Vorhof zurückströmt. Infolgedessen empfängt der linke Vorhof von zwei Seiten her Blut, so daß er außer der gewöhnlichen Blutmenge, welche ihm die Lungenvenen zuführen, auch noch die aus dem linken Ventrikel zurückgeströmte Blutmenge aufzunehmen hat. Offenbar kann dies nicht anders geschehen, als wenn eine Dilatation des linken Vorhofes zustande kommt.

Begreiflicherweise muß sich infolge der regelwidrigen Blutregurgitation Stauung im Gebiete der Lungenvenen ausbilden. Diese pflanzt sich nun auf die Lungenkapillaren, auf die Lungenarterie, selbst in den rechten Ventrikel fort, und so müssen sich auch in allen diesen Gefäßgebieten Dilatationen ausbilden. Klinisch kommt namentlich die Dilatation des rechten Ventrikels in Betracht. Da nun Stauungserscheinungen mit Erhöhung des Blutdrucks gleichbedeutend sind, so wird sich zu der Dilatation auch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels hinzugesellen, wofern eben seine Arbeitskraft dem innerhalb der Pulmonalarterie gesteigerten Blutdrucke nachkommen soll. Im Gegensatz zu Aortenklappenfehlern übernimmt also zunächst der rechte Ventrikel die Kompensation des Klappenfehlers.

Zu den besprochenen Veränderungen kommen nun aber noch Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels hinzu. Es ist einleuchtend, daß bei einer Mitralklappeninsuffizienz der linke

Ventrikel mehr Blut als unter gesunden Verhältnissen in sich aufzunehmen hat, denn zu der gewöhnlichen Menge des Vorhofsblutes kommt nun noch das vordem in den linken Vorhof regurgitierte Blut hinzu. Damit ist die Entstehung einer Dilatation der linken Herzkammer erklärt. Außerdem muß der linke Ventrikel bei jeder Systole die in ihm angesammelte ungewöhnlich große Blutmasse nach zwei Seiten fortbewegen, in die Aorta und durch die insuffiziente Mitralklappe in den linken Vorhof; das heißt nichts anderes als vermehrte Arbeitsleistung und erklärt die Hypertrophie des linken Ventrikels. Ich habe in den letzten Jahren vielfach Gelegenheit gehabt, die Veränderungen des Herzens bei einer sich entwickelnden Mitralklappeninsuffizienz zu verfolgen und fand stets, daß zuerst Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Ausbildung gelangten, und daß die Veränderungen am linken Herzen oft erst nach vielen Wochen nachweisbar waren.

Für das bessere Verständnis der klinischen Erscheinungen sei man darüber klar, daß das infolge des Klappenfehlers entstehende systolische Geräusch im linken Vorhof gebildet wird. Denn wenn bei der Systole des sich verengenden linken Ventrikels Blut durch die schlußunfähige Mitralklappe in den linken verhältnismäßig weiten Vorhof zurückströmt, so kommt es in diesem zur Entstehung von Blutwirbeln und Geräuschen. Wirbel- und Geräuschbildung werden noch dadurch begünstigt, daß zwei Blutströme aufeinander stoßen, weil sich im linken Vorhof das regurgitierte und das aus den Lungenvenen herstammende Blut begegnen.

Die physikalischen Erscheinungen, mit welchen man es bei Mitralklappeninsuffizienz zu tun bekommt, sind folgende:

Inspektion. Die Herzgegend ist in vielen Fällen vorgetrieben, auch dann, wenn die Hypertrophie des linken Ventrikels noch keine sehr bedeutende ist.

Der Spitzenstoß des Herzens findet sich meist außerhalb der linken Mamillarlinie und tiefer als im fünften linken Interkostalraum, entsprechend der Dilatation des linken Ventrikels. Übrigens würde auch eine sehr ausgesprochene Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels allein imstande sein, das linke Herz und mit ihm die Herzspitze über die linke Mamillarlinie nach außen zu verschieben.

Der diffuse Herzstoß zeigt sich in vielen Fällen auffällig weit nach rechts verbreitert, so daß er noch rechterseits vom Brustbein wahrnehmbar ist. Die Erscheinung kommt vorwiegend auf Rechnung der Dilatation des rechten Herzens, während sich Hypertrophie dieses Herzabschnittes in besonders lebhaften Hebungen und pulsatorischen Erschütterungen des unteren Brustbeinabschnittes ausspricht. Nicht selten pflanzen sich diese bis auf das Epigastrium fort, so daß man es auch hier mit sichtbaren pulsatorischen Bewegungen zu tun bekommt.

In manchen Fällen werden systolische Pulsationen im zweiten linken Interkostalraum sichtbar. Diese stellen sich dann ein, wenn die Pulmonalarterie stark erweitert ist und nach Verdrängung des linken medianen vorderen Lungenrandes der Brustwand unmittelbar anzuliegen kommt. Auch beobachtet man hier zuweilen eine kurze diastolische Erschütterung, welcher palpatorisch ein kurzer diastolischer Schlag und auskultatorisch ein verstärkter diastolischer Ton über der Pulmonalarterie entsprechen. Alle diese Erscheinungen sind Ausdruck dafür, daß infolge der

Mitralklappeninsuffizienz der Blutdruck im Gebiete der Lungenarterie erhöht und der rechte Ventrikel hypertrophiert ist.

Vereinzelt hat man bei reiner Mitralklappeninsuffizienz positiven Halsvenenpuls beobachtet, nämlich dann, wenn das Foramen ovale nicht geschlossen war, sondern weit offen stand. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, daß bei der Systole des linken Ventrikels ein Teil des in den linken Vorhof regurgitierten Blutes durch das offene Foramen ovale in den rechten Vorhof und von hier in die Cava superior und in die Halsvenen nach aufwärts strömt. Solche Beobachtungen beschrieben *Reich*, *Rosenstein* und *Reineboth*.

Palpation. In vielen Fällen bekommt man über der Gegend der Herzspitze systolisches Katzenschnurren zu fühlen. Oft ist dieses nur dann vorhanden, wenn die Herzbewegungen infolge von körperlicher oder psychischer Erregung besonders lebhaft sind und dementsprechend kann man es nicht selten durch schnelles Gehen oder Hin- und Herschaukeln des Körpers künstlich hervorrufen oder ein vorhandenes verstärken. Auch nimmt es häufig in linker Seitenlage an Deutlichkeit zu.

Der diffuse Herzstoß zeigt sich für die Palpation ungewöhnlich weit nach rechts verbreitert und oft empfindet man auch über der unteren Hälfte des Brustbeines außerordentlich lebhafte systolische Erschütterungen.

Im zweiten linken Interkostalraum erhält der palpierende Finger häufig, namentlich bei etwas tieferem Eindrücken einen kurzen klappenden dia-

Fig. 16.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei Insuffizienz der Mitralklappe eines 15jährigen Knaben. Mit dem Jaquetschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

stolischen Stoß. Es entspricht derselbe dem infolge von Hypertrophie des rechten Ventrikels mit ungewöhnlich großer Kraft eintretenden diastolischen Schlusse der Semilunarklappen der Pulmonalarterie; palpabler diastolischer Pulmonalklappenstoß. Legt man den Zeigefinger der Rechten über die Spitzenstoßgegend, während der Zeigefinger der Linken im zweiten linken Interkostalraum ruht, so wird genau abwechselnd bald dieser, bald jener von einer Erschütterung getroffen.

Der Radialpuls bietet in vielen Fällen unveränderte Verhältnisse dar. Nicht richtig ist es, wenn *Marey* gemeint hat, daß man es immer mit einem irregulären Pulse zu tun bekomme. Selbst dann, wenn der Klappenfehler in das Stadium der Kompensationsstörung kommt, kann Pulsarhythmie ausbleiben.

An dem Pulsbilde spricht sich die geringe Spannung, welche bei Mitralklappeninsuffizienz im Aortensystem herrscht, dadurch aus, daß die Rückstoßelevation der Pulskurve stark ausgebildet ist, während die Deutlichkeit der Elastizitätselevationen leidet (vergl. Figur 16), doch ist die Pulskurve nicht so bezeichnend, daß man schon aus ihr eine Mitralklappeninsuffizienz erkennen könnte.

Perkussion. Die Ergebnisse der Perkussion gestalten sich verschieden, je nachdem anfänglich Dilatation und Hypertrophie nur den rechten Ventrikel betreffen oder späterhin auch den linken in Mitleidenschaft ge-

zogen haben. Im ersteren Falle hat die Herzdämpfung vorwiegend in der Breite zugenommen und die ganze Dämpfungsfigur ist von rundlich viereckiger Form. Die große (relative, tiefe) Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand (vergl. Fig. 17) und die Herzresistenz steht mit ihrer rechten äußeren Grenze um mehr als 2 *cm* in der Höhe des vierten Rippenknorpels vom rechten Sternalrande ab.

Hat sich auch der linke Ventrikel an der Dilatation und Hypertrophie des Herzens beteiligt, so nimmt die Herzdämpfung in allen Richtungen zu, und namentlich ausgedehnt zeigt sie sich von oben nach unten und nach links hinüber (vergl. Fig. 18).

Fig. 17.



Große Herzdämpfung bei Dilatation (und Hypertrophie) des rechten Ventrikels infolge von Insuffizienz der Mitralklappe; 15jähriger Knabe, dessen Pulskurve Fig 16 wiedergibt.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen werden die Ergebnisse der Perkussion bestätigen. Wir führen als Beispiel Fig. 19 auf pag. 58 an.

Auskultation. Insuffizienz der Mitralklappe führt zur Entstehung eines systolischen Geräusches über der Herzspitze. Dasselbe pflanzt sich sehr häufig zur Trikuspidalis und Pulmonalis, seltener schon bis zur Aorta fort.

In manchen Fällen ist das systolische Herzgeräusch über dem Pulmonalostium lauter als über der Herzspitze. Diese Erscheinung war schon *Skoda* bekannt und wurde von ihm darauf zurückgeführt, daß infolge von Auflockerung der Gefäßwand innerhalb der Pulmonalarterie selbst ein systolisches Geräusch entstehe. Auch *v. Bamberger* erklärte es aus unregelmäßigen Schwingungen der Lungenarterienwand. Nachdem es schon *J. Meyer* als ein Vorhofsgeräusch aufgefaßt hatte, gab ***Naunyn***

die richtige Deutung. Wir haben früher ausdrücklich hervorgehoben, daß bei Schlußunfähigkeit der Mitralklappe die Blutwirbel- und Geräuschbildung im linken Vorhofe zustande kommt. *Naunyn* betonte, daß das linke Herzohr den Ursprung der Pulmonalarterie gewissermaßen umgreife, und daß es auf diese Weise geeignet sei, das Geräusch zur vorderen Thoraxwand zu leiten. Mitunter pflanzt sich das systolische Mitralgeräusch auf weite Entfernung fort, so daß man es hinten am Thorax oder über der Leber- und Milzgegend wahrnimmt.

Zuweilen tritt ein systolisches Geräusch nur zeitweise auf, namentlich bei stark erregter Herzbewegung. Auch kann es nach schwächenden Krankheiten und bei Schwächezuständen anderer Art für längere Zeit schwinden. Es liegt dies daran, daß die Ent-

Fig. 18.



Große Herzdämpfung bei Dilatation beider Ventrikel infolge von Mitralklappeninsuffizienz bei einem 22jährigen Mädchen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

stehung von Blutwirbeln eine gewisse Stromgeschwindigkeit voraussetzt, ohne welche eine hörbare Wirbel- und Geräuschbildung unmöglich ist. Auch kommt es vor, daß das Geräusch nur in bestimmten Körperlagen auftritt oder durch dieselben verstärkt wird, weshalb *Waldenburg* mit Recht empfohlen hat, Herzkranke in verschiedenen Körperstellungen zu auskultieren. Aus dem Gesagten erklärt sich, daß man zuweilen bei Sektionen Insuffizienz der Mitralklappe nachweisen kann, trotzdem während des Lebens das Fehlen von endokardialen Geräuschen an das Bestehen eines Klappenfehlers nicht denken ließ.

Neben dem Geräusch ist an der Herzspitze fast immer ein s y s t o l i s c h e r T o n vorhanden und meist setzen Ton und Geräusch zu gleicher Zeit ein. Man darf daraus nicht schließen, daß noch ein Zipfel der Mitralklappe schwingungs- und tonfähig ist, denn es kann der Ton durch Kontraktion des linken Ventrikels entstanden oder von der Trikuspidalklappe aus fortgeleitet sein. Der systolische Ton tritt dann besonders

deutlich hervor, wenn man das Ohr von dem Stethoskop ein wenig abhebt oder auf der Platte verschiebt, wobei das Geräusch verschwindet.

Außer auf das systolische Geräusch hat man auch noch auf die Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones zu achten. Schon *Skoda* hat die diagnostische Wichtigkeit dieses Zeichens genügend betont. Es beweist, daß man es mit einer Blutdruckerhöhung im Gebiete der Lungenarterie und daher mit Hypertrophie des rechten Ventrikels zu tun hat. Der diastolische Pulmonalton ist gewöhnlich auffallend hell und klappend und wird mit Recht mit dem kurzen Schlage eines Hammers verglichen. *Matterstock* hob hervor, daß er sich häufig auffällig deutlich in die linke Subklavia und Axillaris fortpflanze.

Die übrigen Herztöne können von jeder Veränderung frei bleiben. *Matterstock* betonte, daß in der Karotis und Subklavia häufig fortgepflanzte systolische Geräusche auftreten.

Fig. 19.



Röntgenbild bei Dilatation (und Hypertrophie) beider Ventrikel infolge von Mitralklappeninsuffizienz.

Die gleiche Kranke, auf die sich Fig. 18 bezieht. Von der Rückenfläche aus gesehen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fälle von reiner Insuffizienz der Mitralklappe findet man bei Sektionen außerordentlich selten. Fast immer kommt neben Insuffizienz der Bikuspidalklappe noch Verengerung des Mitralostiums vor. Klinisch freilich können dafür alle Zeichen ausbleiben. Auch werden nicht selten Kranke beobachtet, bei welchen anfangs die Symptome von Mitralklappeninsuffizienz vorwiegen, welche im Verlaufe einer längeren Beobachtung den Zeichen reiner Mitralstenose Platz machen. Man hat dies dadurch zu erklären gesucht, daß der Klappenring der Mitralis schrumpft und enger wird, so daß die Mitralklappe wieder ausreicht, das Ostium zu verschließen, während Symptome von Mitralstenose zum Vorschein kommen.

Manche, namentlich französische Ärzte geben an, daß eine relative Insuffizienz der Mitralklappe sehr häufig sei. Hält man jedoch daran fest, daß zur

Diagnose einer Mitralklappeninsuffizienz nicht allein ein systolisches Geräusch über der Herzspitze und Dilatation des rechten Ventrikels gehören, die trotz unversehrter Mitralklappe auch bei Emphysem, Anämie und Fieber vorkommen, sondern daß dazu außerdem eine dauernde Verstärkung des zweiten Pulmonaltones erforderlich ist, so schrumpft die Zahl der relativen Insuffizienzen der Mitralklappe doch auf eine kleine Zahl von gesicherten Beobachtungen zusammen.

d) Verengerung des Mitralklappenostiums. Stenosis ostii venosi sinistri.

(Mitralstenose. Stenosis ostii atrio-ventricularis sinistri.)

Eine Verengerung des Mitralklappenostiums hat zur Folge, daß das Blut bei dem Überströmen aus dem linken Vorhof zum linken Ventrikel während der Herzdiastole auf ungewöhnlichen Widerstand stößt. Es ergibt sich daraus, daß die Füllung des linken Ventrikels und damit auch diejenige der Aorta eine auffällig geringe wird und längere Zeit als unter gesunden Verhältnissen in Anspruch nimmt, wodurch die Spannung im Aortensystem sinkt.

Zu gleicher Zeit müssen Stauungserscheinungen im linken Vorhof entstehen, und es geht daraus Dilatation des linken Vorhofes hervor. Genau so wie bei einer Insuffizienz der Bicuspidalklappe pflanzt sich die Stauung auf die Lungenvenen, Lungenkapillaren, Lungenarterie und schließlich auch auf das rechte Herz fort und regt in diesem zunächst Dilatation, dann aber auch Hypertrophie des rechten Ventrikels an. Man erkennt daraus, daß sich die vornehmlichen Unterschiede zwischen Mitralklappeninsuffizienz und Verengerung ihres Ostiums vor allem auf das Verhalten des linken Ventrikels beziehen, denn während bei einer Mitralklappeninsuffizienz auch Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels eintreten, nimmt gerade bei Mitralstenose der linke Ventrikel infolge der geringen und unter sehr niedrigem Drucke erfolgenden Füllung mehr und mehr an Ausdehnung ab.

Lenhartz behauptet, daß bei Mitralstenose nicht eine Atrophie des linken Ventrikels bestehe, sondern daß die linke Herzkammer entweder unverändert oder dilatiert und hypertrophiert sei. Für unkomplizierte Fälle ist diese Behauptung nach meinen Beobachtungen unrichtig und auch *Dunbar* hat sich gegen die Angabe von *Lenhartz* ausgesprochen. Da übrigens *Lenhartz* selbst einige Fälle mit Atrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose gesehen hat, so hätte er sich sagen sollen, daß in jenen Beobachtungen, in welchen diese Atrophie nicht bestand, besondere Verhältnisse vorgelegen haben müßten. Während *Oestreich* als Grund der Atrophie des linken Ventrikels eine Hypoplasie annimmt, ist *Barth* für eine Atrophie der Herzmuskelfasern eingetreten, da die Muskelfasern Pigment enthalten.

Wenn das Blut bei Beginn der Diastole den engen Mitralspalt durchströmt hat und in den leeren diastolischen linken Ventrikel gelangt, so bilden sich in letzterem Blutwirbel, oder was dasselbe sagt, ein diastolisches Geräusch. Da nun aber die Füllung des linken Ventrikels, wie früher erwähnt, sehr lange Zeit beansprucht, so erklärt sich, daß das Geräusch ebenfalls von sehr langer Dauer zu sein pflegt.

Die physikalischen Erscheinungen, aus welchen eine Verengerung des Mitralklappenostiums erkannt wird, gestalten sich in folgender Weise:

Inspektion. Häufig bekommt man einen Herzbuckel (Voussure) zu sehen, der durch Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bedingt ist. Der diffuse Herzstoß zeigt sich infolge der Dilatation des rechten

Ventrikels nach rechts verbreitert und die Hypertrophie des rechten Ventrikels bedingt ein lebhaftes Heben des Brustbeines und seiner Umgebung. Mitunter zeigen sich auch sichtbare systolische und diastolische pulsatorische Erschütterungen im zweiten linken Interkostalraum, entsprechend einer ungewöhnlich starken systolischen Ausdehnung der Pulmonalarterie und einer Verstärkung des diastolischen Pulmonalklappenschlusses. Der Spitzenstoß des Herzens ist mitunter etwas nach links außen verschoben, weil gerade bei Mitralstenose der rechte Ventrikel ganz ungewöhnlich hohe Grade von Dilatation und Hypertrophie eingeht, so daß dadurch das ganze Herz eine mehr horizontale Lage annimmt.

Palpation. Das wichtigste Zeichen ist das Fühlbarsein eines präsystolischen Katzenschnurrens, seltener eines rein diastolischen. Dasselbe beschränkt sich meist auf die Gegend des Spitzenstoßes, wird oft in linker Seitenlage deutlicher, aber häufig nur zeitweise gefühlt und namentlich durch körperliche Bewegungen und beschleunigte Herzbewegung entweder erst hervorgerufen oder doch verstärkt. Bekommt man es, wie in der Mehrzahl der Fälle, mit einem präsystolischen Katzenschnurren zu tun, so findet dieses mit der Erhebung des Spitzenstoßes seinen Abschluß.

Fig. 20.



Pulskurve der rechten Radialarterie eines 20jährigen Mannes mit Mitralstenose. Mit dem Dudgeonschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mitunter lassen sich an dem Schwirren Absätze und Unterbrechungen herausfühlen, wobei es am Beginne und am Schlusse besonders deutlich erscheint. Auch kommt es zuweilen erst ganz kurze Zeit vor der Erhebung des Spitzenstoßes zur Wahrnehmung. Von einem diastolischen Katzenschnurren kann man es meist leicht unterscheiden, weil ersteres von der Erhebung des Spitzenstoßes durch eine deutliche Pause getrennt wird. Da Katzenschnurren endokardialen Geräuschen entspricht, so wird man aus dem Gesagten den Schluß ziehen, daß auch die akustischen Erscheinungen nicht in allen Fällen dieselben sind.

Im zweiten linken Interkostalraum fühlt man häufig einen kurzen diastolischen Schlag der Pulmonalklappen, welcher, wie bei Mitralklappeninsuffizienz, durch stärkere Entfaltung der Semilunarklappen der Pulmonalarterie oder, was dasselbe sagt, infolge der Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht.

Die Verbreiterung des diffusen Herzstoßes nach rechts und größere Kraft desselben lassen sich, wie mit dem Auge, so auch mit der Hand leicht erkennen.

Der Radialpuls ist häufig unregelmäßig, selbst dann, wenn keine anderen Kompensationsstörungen erkennbar sind. Wegen der geringen Füllung der Aorta ist er meist klein und wenig gespannt.

Auch im Pulsbilde sprechen sich diese Veränderungen aus (vgl. Fig. 20). So ist aus der beigefügten Kurve unschwer zu erkennen, daß trotz der geringen Erhebung der Pulswelle die Rückstoßelevation gut ausgebildet bleibt, während die Elastizitätselevationen undeutlich werden oder verschwinden. Niemals ist jedoch das Pulsbild so bezeichnend, daß man aus ihm allein den Klappenfehler zu erkennen imstande wäre.

Perkussion. Die Perkussion ergibt Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, wobei die Dämpfungsfigur des Herzens eine mehr rundlich-viereckige Gestalt annimmt (vergl. Fig. 21).

Auskultation. In der Regel bekommt man über der Herzspitze ein präsystolisches Geräusch zu hören, welches dem systolischen Tone unmittelbar vorausgeht und mit diesem endet. Dem systolischen Tone folgt gewöhnlich eine Pause, auf diese der diastolische Ton.

Das präsystolische Geräusch läßt häufig am Anfang und am Ende größere Stärke als in der Mitte erkennen, was mit den Strömungsverhältnissen des Blutes in Zusammenhang steht. Da ein endokardiales Geräusch um so lauter ist, je lebhafter die Stromgeschwindigkeit des Blutes vor sich geht, so begreift man leicht, daß bei Stenose des

Fig. 21.



Große Herzdämpfung bei Mitralstenose eines 20jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mitralklappenostiums zu Beginn der Diastole der Blutzufluß aus dem Vorhof in den linken Ventrikel lebhaft ist, weil der Ventrikel noch vollkommen leer ist, daß er aber auch zum Schlusse der Diastole von neuem beschleunigt wird, weil die Kontraktion des linken Vorhofes die in ihm noch befindliche Blutmenge mit größerer Geschwindigkeit in den linken Ventrikel hineintreibt. Zuweilen fällt die erste Hälfte des präsystolischen Geräusches ganz fort und bekommt man nur zur Zeit der Vorhofssystole, d. h. am Ende der Ventrikeldiastole, ein Geräusch zu hören.

Sehr viel seltener wird man über der Herzspitze einem rein diastolischen Geräusche begegnen. In diesen Fällen fehlt gerade der letzte Teil des präsystolischen Geräusches, so daß das Geräusch von dem systolischen Tone durch eine deutliche Pause getrennt ist.

Es ist für Mitralstenose bezeichnend, daß die Stärke des Geräusches einem außerordentlich großen Wechsel unterliegt. Mitunter findet man Geräusche nur zur Zeit lebhafter Strömungsverhältnisse, wie sie durch körperliche oder geistige Aufregung veranlaßt werden. Aber selbst dann können sie ausbleiben, und so wird der Klappenfehler

während des Lebens häufig gar nicht erkannt. Es ereignet sich dies unter Umständen selbst bei hochgradigen Verengerungen. *Hilton Fagge* beispielsweise fand bei Sektionen 40 Male zum Teil bedeutende Mitralstenosen, welche während des Lebens niemals ein Geräusch erzeugt hatten.

Außer einem präsystolischen Geräusche ist für die Diagnose einer Mitralstenose die Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie wichtig. Diese ist ein Beweis dafür, daß der rechte Ventrikel hypertrophisch ist und daher mit größerer Kraft das Blut in die Pulmonalarterie hineintreibt, weshalb es auch bei der nächsten Diastole stärker gegen die Semilunarklappen der Pulmonalarterie zurückströmt und diese mit größerer Gewalt zur Entfaltung bringt. Nach *Matterstock* pflanzt sich dieser Ton oft auffällig gut in die Axillaris und Subclavia fort.

Im Gegensatz zur Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zeichnen sich die beiden Töne über der Aorta durch auffällig geringe Stärke aus. Man hat sich dies daraus zu erklären, daß die Aorta infolge von Mitralstenose nur wenig Blut und dieses unter geringem Druck empfängt.

Die Töne über der Trikuspidalis erscheinen, falls nicht besondere Komplikationen bestehen, unverändert; nicht selten pflanzt sich das präsystolische Geräusch von der Mitralklappe bis zur Trikuspidalklappe fort.

Unter den Tönen über der Herzspitze endlich findet man nicht selten den systolischen Ton verstärkt. *Traube* hat dies daraus erklärt, daß infolge von Mitralstenose der Spannungsunterschied der Klappensegel während der Diastole und Systole des linken Ventrikels ungewöhnlich groß ist, denn bei der geringen und langsamen Anfüllung des linken Ventrikels mit Blut haben die Mitralklappensegel am Ende der Diastole noch nicht jenen Grad von Spannung erreicht, wie er unter gesunden Verhältnissen zu bestehen pflegt.

Ein diastolischer Ton kann über der Herzspitze vollkommen fehlen, denn er pflanzt sich unter normalen Verhältnissen von der Aorta zur Herzspitze fort und ist er schon über der Aorta sehr leise, so wird er vielleicht über der Herzspitze gar nicht hörbar sein. Ist der diastolische Pulmonalton sehr verstärkt, so hört man zuweilen auch an der Herzspitze von den Pulmonalklappen aus fortgeleitet einen hellen und starken diastolischen Ton. Auch kann der diastolische Ton von der Trikuspidalklappe zur Herzspitze fortgeleitet sein.

Zuweilen bekommt man es, wie namentlich *Geigel* hervorgehoben hat, über der Aorta und Pulmonalis mit einem gespaltenen diastolischen Ton zu tun; von ihm entspricht der erste Teil dem Schlusse der Aorten- und der zweite stärkere demjenigen der Pulmonalklappen. *Gabbi* freilich behauptet gerade das umgekehrte Verhalten, was aber nach unseren Beobachtungen unrichtig ist. *Geigel* hat die Erscheinung dadurch erklärt, daß infolge des Klappenfehlers die Druckverhältnisse im Gebiete der Pulmonalarterie und Aorta sehr verschiedene sind, so daß sich die Klappenapparate der genannten Gefäße nicht gleichzeitig schließen. In dem Gefäße mit geringerer Spannung, also in der Aorta, erfolgt der Schluß früher als in demjenigen mit erhöhter Spannung, in der Pulmonalarterie. Wenn man diese Erscheinung bei Insuffizienz der Mitralklappe meist vermißt, so hat man sich zu erinnern, daß hier nicht so bedeutende Druckunterschiede wie bei einer Mitralstenose bestehen.

Über der Karotis und Subclavia kommen häufig, wie namentlich *Matterstock* betont, systolische Geräusche vor.

Mecklen, Brissaud und *Ferranini* heben hervor, daß gerade bei Mitralstenose die körperliche und geistige Entwicklung zurückbleibt und Infantilismus entsteht, den sie von einer mangelhaften Blutzufuhr zur Aorta herleiten.

Beobachtungen von reiner Stenose des Mitralklappenostiums sind außerordentlich selten; fast ausnahmslos besteht Mitralstenose neben Insuffizienz der Mitralklappe. Sehr häufig wiegen sogar die Symptome der Schlußunfähigkeit so vor, daß die Stenose ganz und gar verborgen bleibt. Andererseits kommt es auch vor, daß eine Insuffizienz allmählich verschwindet und einer Stenose Platz macht. Es geschieht dies dann, wenn sich der Klappenring der Mitralis mehr und mehr verengt, so daß nunmehr die anfangs insuffizienten Klappen für Schluß des engen Spaltes ausreichen.

e) Schlußunfähigkeit der Pulmonalklappen. Insufficientia valvularum semilunarum arteriae pulmonalis.

(Pulmonalklappeninsuffizienz.)

Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen bedingt am rechten Ventrikel ähnliche Veränderungen, wie sie bei Besprechung der Aortenklappeninsuffizienz für den linken beschrieben worden sind. Da nämlich bei jeder Diastole des rechten Ventrikels ein Teil des Blutes durch die schlußunfähigen Pulmonalklappen in den rechten Ventrikel zurückfließt, entstehen bei der Regurgitation im rechten Ventrikel Blutwirbel, welchen akustisch ein diastolisches Geräusch entspricht. Soll der rechte Ventrikel außer dem Vorhofsblute noch die regelwidrig durch die schlußunfähigen Pulmonalklappen in ihn zurückgeströmte Blutmenge in sich aufnehmen, so muß Dilatation des rechten Ventrikels eintreten. Wenn nun der rechte Ventrikel bei der nächsten Systole außer der gewöhnlichen noch die regurgitierte Blutmenge in die Lungenarterie hineintreiben soll, so hat er dauernd größere Arbeit zu leisten und dementsprechend muß er an Muskelmasse zunehmen, es bildet sich also Hypertrophie des rechten Ventrikels aus. Zugleich empfängt mit jeder Systole des rechten Ventrikels die Lungenarterie mehr Blut als normal, und es wird dadurch eine Erweiterung der genannten Arterie hervorgerufen.

Physikalische Erscheinungen. Inspektion. Der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels entsprechend, findet sich der diffuse Herzstoß nach rechts verbreitert, so daß man ihn auch noch auswärts vom rechten Sternalrande zu Gesicht bekommt. Sind die Veränderungen am rechten Herzen sehr bedeutend, so nimmt das Herz eine mehr horizontale Lage an und der Spitzenstoß kann infolgedessen die linke Mamillarlinie etwas nach außen überschreiten.

In einigen Fällen hat man systolische Pulsationen im zweiten linken Interkostalraum beobachtet, welchen Erweiterung des Pulmonalarterienstammes entsprach.

Palpation. Eine Verbreiterung des diffusen Herzstoßes nach rechts läßt sich in manchen Fällen noch da mit der Hand erkennen, in welchen das Auge im Stich läßt. In dem zweiten linken Interkostalraum und über dem unteren Teil des Sternums fühlt man häufig diastolisches Katzenschnurren.

In einer Beobachtung von *v. Bamberger* fühlte man ein systolisches Katzenschnurren, wenn man den im Epigastrium erreichbaren rechten Ventrikel mit den Fingern drückte.

Spitzenstoß des Herzens und Radialpuls zeigen, wenn Komplikationen fehlen, keine besonderen Veränderungen.

Am Pulsbilde beobachtete ich bei einem 31jährigen Mädchen ausgeprägten Pulsus tardus (vergl. Fig. 22 auf Seite 64). Die Kranke hatte im neunten Lebensjahr den Herzklappenfehler infolge von akutem Gelenkrheumatismus davongetragen.

Perkussion. Herzdämpfung und Herzresistenz sind nach rechts verbreitert.

Stinzing und *Gerhardt* haben darauf hingewiesen, daß der rechte untere Lungenrand tiefer als normal stehen kann und sich durch geringe respiratorische Beweglichkeit auszeichnet.

Auskultation. Man hört im zweiten linken Interkostalraum ein diastolisches Geräusch. Gewöhnlich ist dieses auch über der unteren Hälfte des Sternums laut zu vernehmen und pflanzt sich auch zur Aortenmündung fort, während es an der Herzspitze gar nicht oder nur leise gehört wird. Der diastolische Ton fehlt entweder über der Pulmonalarterie ganz oder er wird von der Aorta aus leise zum Pulmonalostium fortgepflanzt oder er entsteht am Pulmonalostium selbst, wenn einzelne Klappen noch schwingungs- und tonfähig sind. Mit dem diastolischen Pulmonalarterienton ändert sich selbstverständlich auch der zweite Ton über der Trikuspidalis, weil dieser von der Pulmonalis aus zum rechten Ventrikel fortgeleitet ist; er fehlt oder er wird durch ein Geräusch ersetzt oder er ist schwach vernehmbar.

v. Dusch hat hervorgehoben, daß sich die diastolischen Geräusche aus der Pulmonalarterie bis in die Halsgefäße fortpflanzen, wobei nach Untersuchungen von *Matterstock* und *Thomas* die linke Halsseite bevorzugt ist. In einem Falle eigener Beobachtung freilich fand eine solche Fortpflanzung nicht statt und auch *Gerhardt* hebt ausdrücklich hervor, daß sich in seinen Beobachtungen die Herzgeräusche nicht bis in die Halsarterien fortsetzten.

Der systolische Ton über der Pulmonalarterie ist nicht selten in ein systolisches Geräusch verwandelt, weil die Gefäßwand infolge von sehr starker Spannung in unregelmäßige Schwingungen gerät. Man darf aus demselben noch nicht auf

Fig. 22.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei erworbener Insuffizienz der Pulmonalklappen bei einem 31jährigen Mädchen. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

eine komplizierende Stenose des Pulmonalostiums schließen. Die übrigen Herztöne können von Veränderungen frei sein.

Gerhardt hat auf einen Doppelton in den Ästen der Lungenarterie aufmerksam gemacht, den er überall über der Lungenoberfläche als zwei dumpfe Töne zu hören bekam.

Als hörbaren Kapillarpuls des kleinen Kreislaufes beschrieb *Gerhardt* die Erscheinung, daß man über weiter vom Herzen gelegenen Stellen des Thorax, z. B. am äußeren Rande des rechten Schulterblattes das Vesikuläratmen bei langsamen und tiefen Atemzügen mit der Herzsystole verstärkt findet.

Beobachtungen von erworbener Pulmonalklappeninsuffizienz sind nur in geringer Zahl bekannt. Verhältnismäßig häufig besteht neben Insuffizienz der Pulmonalklappen noch Stenose des Pulmonalostiums. Bei einem meiner Kranken sah ich während vieljähriger Beobachtung mehr und mehr die Erscheinungen der Pulmonalklappeninsuffizienz verschwinden und dafür solche der Pulmonalstenose an die Stelle treten.

f) Verengerung des Pulmonalostiums. Stenosis ostii pulmonalis.

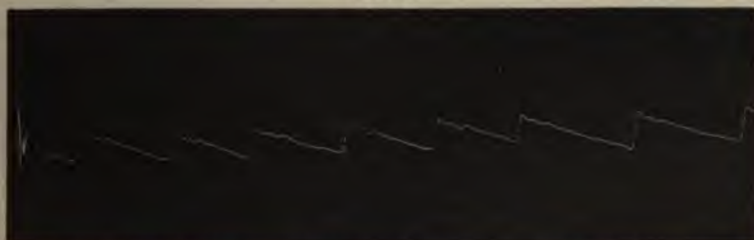
(Pulmonalstenose. Stenosis ostii arteriosi dextri.)

Ist das Pulmonalostium verengt, so stößt das Blut, wenn es bei der Systole des Herzens aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie abfließt, auf regelwidrigen Widerstand. Um denselben zu

überwinden, muß Dilatation des rechten Ventrikels zur Ausbildung gelangen, wozu sich, da die rechte Herzkammer mehr Arbeit zu leisten hat, Hypertrophie des rechten Ventrikels gesellen wird. Zugleich ergiebt sich, daß die Füllung der Pulmonalarterie sehr langsam und unter erniedrigtem Druck erfolgt. Gelangt das Blut aus dem engen Spalt in den weiten Anfangsteil der Pulmonalarterie, so gerät es hier in Wirbelbewegungen und giebt dadurch Veranlassung zur Bildung eines systolischen Geräusches.

Physikalische Symptome. Inspektion. Meist trifft man einen Herzbuckel an, der besonders deutlich nahe dem linken Sternalrand entsprechend der Lage des hypertrophischen rechten Ventrikels ausgebildet zu sein pflegt. Auch werden mitunter infolge von rechtsseitiger Herzhypertrophie lebhafte diffuse systolische Erschütterungen der unteren Brustbeinhälfte beobachtet. Der Spitzenstoß des Herzens ist meist schwach oder fehlt vollkommen, was man wohl darauf zurückführen muß, daß derjenige Anteil von dem systolischen Rückstoß des Herzens ungewöhnlich gering wird, welcher unter gesunden Verhältnissen auf die systolische Füllung der Pulmonalarterie fällt.

Fig. 23.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei erworbener Pulmonalstenose eines 18jährigen Mannes. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Palpation. Fast immer bekommt man es mit systolischem Katzenschnurren zu tun. Am deutlichsten pflegt dieses im zweiten linken Interkostalraum zu sein, doch pflanzt es sich nicht selten über die ganze Herzgegend und selbst über diese hinaus fort, so daß man es zuweilen noch auf der Rückenfläche des Thorax deutlich fühlt. Mitunter erscheint es nur vorübergehend zur Zeit besonders lebhafter Herzbewegungen. Was man bei der Palpation von dem diffusen Herzstoß und von dem Spitzenstoß zu erwarten hat, dürfte aus dem Vorausgehenden zur Genüge erhellen. Am Radialpuls kommen bezeichnende Veränderungen nicht vor, ebensowenig am Pulsbilde (vergl. Fig. 23).

Perkussion. Die Herzdämpfung zeigt sich entsprechend der bestehenden Dilatation des rechten Ventrikels nach rechts verbreitert; es geht demnach die große Herzdämpfung über den rechten Sternalrand nach rechtsaußen hinaus.

Auskultation. Das wichtigste auskultatorische Zeichen für Pulmonalstenose besteht in einem systolischen Geräusch im zweiten linken Interkostalraum. Dasselbe zeichnet sich oft durch große Intensität aus und nimmt auch zuweilen musikalischen (pfeifenden) Charakter an. Meist pflanzt es sich zu den übrigen Herzostien fort; auch wird es nicht selten weitab von der

eigentlichen Herzgegend wahrgenommen. Der diastolische Ton über der Pulmonalarterie fehlt entweder ganz oder er ist auffällig schwach. Es ist dies dadurch bedingt, daß das Blut bei der Herzsystole unter vermindertem Druck in die Pulmonalarterie hineingelangt und dementsprechend auch nur mit geringer Gewalt bei der nächsten Diastole gegen die Pulmonalklappen zurückfließt. Die übrigen Herztöne sind unverändert, nur wird sich selbstverständlich meist auch der Ton über dem rechten Ventrikel durch geringe Stärke auszeichnen, weil er von der Pulmonalis fortgeleitet ist.

Das systolische Geräusch pflanzt sich, wie namentlich *Matterstock* und *Thomas* betont haben, nicht selten aus der Pulmonalarterie in die Subklavia, Axillaris und Karotis fort. Dabei sind die linksseitigen Arterien bevorzugt und es kann sogar die Fortleitung allein in diese stattfinden. *v. Dusch* meint, daß eine Fortleitung des endokardialen Geräusches in die beiden Halsarterien für eine kongenitale Form von Pulmonalstenose spräche, denn er glaubt, daß das fortgepflanzte Geräusch an der offen gebliebenen Stelle des Septum ventriculorum entstehe und sich von hier aus leicht in die Aorta und höher hinauf fortleite.

Beobachtungen von erworbener Pulmonalstenose kommen sehr selten vor; öfter handelt es sich um einen angeborenen Herzfehler. Die Unterscheidung zwischen diesen beiden Arten von Pulmonalstenose ist nicht in allen Fällen leicht. Gewöhnlich zeichnen sich Kranke mit angeborener Pulmonalstenose von Jugend auf durch auffällige Cyanose aus, doch ist diese nicht regelmäßig. Auch findet man bei der Sektion gewöhnlich fötale Zirkulationswege (Foramen ovale, Septum membranaceum, Septum ventriculorum, Ductus arteriosus Botalli) offen, wenn es sich um eine angeborene Pulmonalstenose handelt, doch bleibt namentlich das Foramen ovale mitunter auch bei gesunden Menschen offen und außerdem hat *Meyer* in einer Beobachtung aus der *Bäumler*schen Klinik zu zeigen versucht, daß es infolge von erworbener Pulmonalstenose noch nachträglich zur Eröffnung eines bereits geschlossenen Septum ventriculorum kommen kann.

g) Schlußunfähigkeit der Trikuspidalklappe. Insufficientia valvulae tricuspidalis.

(Trikuspidalklappeninsuffizienz.)

Bei Schlußunfähigkeit der Trikuspidalklappe wird das Blut im rechten Ventrikel bei der Systole nur zum Teil in die Pulmonalarterie abfließen, während ein anderer Teil in den rechten Vorhof zurückströmt. Während also die Pulmonalarterie ungewöhnlich wenig Blut empfängt, ist der rechte Vorhof gezwungen, mehr Blut als unter gesunden Verhältnissen aufzunehmen, und er muß dementsprechend um so viel an Umfang zunehmen, als die Menge des regurgitierten Blutes oder, was dasselbe sagt, die Größe der Insuffizienz beträgt. Es entwickelt sich also Dilatation des rechten Vorhofes. Offenbar kommt dabei infolge von Stauung das Blut der Hohlvenen unter höherem Druck zu stehen. Zu der Dilatation wird sich aber auch eine Hypertrophie des rechten Vorhofes hinzugesellen, weil nur dann der rechte Vorhof die größere Blutmenge zu überwältigen und während der Diastole der rechten Herzkammer in diese hineinzutreiben vermag. Aber es muß auch zu einer Dilatation des rechten Ventrikels kommen, denn auch dieser hat außer der gewöhnlichen Blutmenge aus dem rechten Vorhof noch das bei der Systole regurgitierte Blut in sich zu fassen, und um diese ver-

mehrte Blutmasse fortzubewegen und zwar durch zwei Öffnungen hindurch, nämlich durch das Pulmonalostium und durch die insuffizienten Trikuspidalklappen, muß der rechte Ventrikel größere Arbeit leisten und wird sich dementsprechend eine Hypertrophie des rechten Ventrikels ausbilden.

Dringt das Blut aus dem sich verengenden systolischen rechten Ventrikel in den rechten Vorhof zurück, so entstehen in letzterem Blutwirbel, welche noch dadurch ergiebiger werden, daß das regurgitierte Blut mit dem aus den Hohlvenen in den rechten Vorhof einströmenden zusammenprallt; es kommt also im rechten Vorhof zur Entstehung eines systolischen Geräusches. Besitzen rechter Ventrikel und Vorhof genügende Kraft, so wird mit jeder Systole eine rückläufige Blutwelle in die obere und untere Hohlvene getrieben, und es kommt dadurch zu einem positiven Venenpuls und Lebervenenpuls.

Die einzelnen physikalischen Untersuchungsmethoden ergeben folgendes:

Inspektion. Eine Hervortreibung der Herzgegend kommt nicht selten zur Beobachtung; auch pflegt der diffuse Herzstoß nach rechts verbreitert zu sein. Beide Erscheinungen sind auf Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens zurückzuführen.

Ein sehr wichtiges Zeichen für Trikuspidalklappeninsuffizienz ist der positive Venenpuls. Dieser entsteht dadurch, daß bei der Systole des rechten Herzens Blut aus dem rechten Ventrikel durch die schlußunfähigen Trikuspidalklappen nicht nur in den rechten Vorhof, sondern über diesen hinaus in die obere und untere Hohlvene und deren Verzweigungen dringt und diese rhythmisch mit Blut füllt. Positiven Venenpuls findet man am häufigsten in den Halsvenen, und zwar pflegt er sich am frühesten in der Vena jugularis externa zu zeigen. An der Vena jugularis interna beschränkt er sich anfänglich auf den Bulbus der genannten Vene, der bekanntlich zwischen dem klavikularen und sternalen Ursprung des Kopfnickers gelegen ist. Besonders deutlich bekommt man einen Bulbuspuls dann zu sehen, wenn die Lage des Bulbus eine hohe ist. Wird nun der Bulbus der inneren Jugularvene durch das vom Herzen anstürmende Blut und häufig auch durch stärker werdende venöse Stauung mehr und mehr gedehnt, so geraten die Bulbusklappen in den Zustand relativer Insuffizienz und nunmehr nimmt auch die ganze innere Jugularvene an dem positiven Venenpuls teil. Außer in den Jugularvenen kommt gar nicht selten positiver Venenpuls an den Vena thyreoidea, facialis, temporalis, frontalis, auricularis, an den Hautvenen der oberen und unteren Extremitäten, sowie an denjenigen des Thorax und des Bauches vor.

Venenpuls verrät sich dem Auge als systolische Füllung und Pulsation des Venenrohres, welche vom Zentrum, d. h. vom Herzen in die Peripherie vordringt. Meist nimmt man an den Halsvenen während jeder Herzsystole einen Doppelschlag wahr, wobei die erste Erhebung kleiner ist als die zweite. Man muß sich jedoch hüten, Venenpuls mit anderen sichtbaren Bewegungserscheinungen am Venensystem zu verwechseln. Von respiratorischen Schwellungen der Venen unterscheidet man den positiven Venenpuls dadurch, daß er beim Anhalten der Atmung unverändert fortbesteht. In manchen Fällen werden den Halsvenen Bewegungen von unterliegenden Arterien (Karotis, Subklavia) mitgeteilt. In zweifelhaften Fällen drücke man die Arterien möglichst zentralwärts; handelt es sich um mitgeteilte Bewegungen, so muß alsdann selbstverständlich mit dem Arterienpulse auch die Venenbewegung aufhören. Außerdem drücke man auf die Halsvenen etwa in der Mitte ihres Verlaufes. Waren die Bewegungen nur

mitgeteilt, so fällt die Vene unterhalb der Druckstelle zusammen, und es schwindet hier die pulsatorische Bewegung entweder vollständig oder sie wird doch jedenfalls wesentlich geringer, während sie in dem peripheren Abschnitte wegen stärkerer Schwellung eher lebhafter wird. Hat man es dagegen mit einem positiven Venenpuls zu tun, so dringt vom Herzen her die Blutwelle unverändert mit jeder Systole bis zur Druckstelle hinauf. Vor allem aber kommt in Betracht, daß bei mitgeteilten arteriellen Pulsationen die Expansion des Gefäßes immer kürzere Zeit währt als der Kollaps, während es sich bei dem positiven Venenpuls gerade umgekehrt verhält.

Riegel hat hervorgehoben, daß außer dem positiven noch ein negativer Venenpuls vorkommt. Letzterer findet sich bei vielen Gesunden und ist namentlich dann gut zu sehen, wenn es sich um fettarme Personen handelt. Er entsteht nicht etwa durch eine vom Herzen rückläufige (positive) Blutwelle, sondern dadurch, daß durch die Kontraktion des rechten Vorhofes vorübergehend der Venenabfluß zum Herzen gehemmt wird. Es fällt also seine Haupterhebung gerade mit der Diastole der Herzkammer zusammen, während der positive Venenpuls mit der Systole des rechten Ventrikels konzidiert. Bei dem positiven Venenpuls finden die Ausdehnungen der Karotis und Jugularis gleichzeitig statt, während sie bei dem negativen mit einander abwechseln. Auch überdauert der positive Venenpuls die Füllung der Karotis, was beim negativen nicht vorkommt.

In horizontaler oder gar mit dem Kopfe nach abwärts gerichteter Körperlage pflegt der Halsvenenpuls deutlicher zu werden, während er durch tiefe Einatmungen abgeschwächt wird, denn in ersterem Falle wird der Blutzufluß zu den Venen befördert, im letzteren behindert. *Geigel* hat gefunden, daß er sich mitunter dadurch verstärken läßt, daß man von den Bauchdecken aus die untere Hohlvene drückt. *Pasteur* beobachtete ähnliches bei Druck gegen die Leber. Unter beiden Umständen wird das Gebiet der oberen Hohlvene stärker mit Blut gefüllt und dadurch der Venenpuls deutlicher. Zuweilen findet sich Halsvenenpuls nur rechterseits, was mit dem mehr geradelinigen Verlaufe der rechten Vena anonyma und ihrer Zweige in Zusammenhang steht.

Erlahmt das Herz dauernd oder vorübergehend in seiner Kraft, so verschwindet auch der positive Venenpuls für immer oder nur zeitweise, denn ein zu schwaches Herz ist nicht mehr imstande, eine sichtbare rückläufige Blutwelle aus dem rechten Ventrikel bis in periphere Venen zu treiben; dergleichen kommt oft gegen das Lebensende vor. Mitunter läßt sich durch Digitalis der Venenpuls wieder zum Vorschein bringen, wenn sich der Herzmuskel von neuem zu größerer Arbeitsleistung aufrafft. Freilich sieht man in anderen Fällen von relativer Trikuspidalinsuffizienz einen bestehenden positiven Venenpuls unter Digitalisgebrauch gerade verschwinden, denn unter dem Einflusse der Digitalis ist ein überdehnter Herzmuskel häufig imstande, sich wieder zusammenzuziehen und zu verkleinern, so daß nunmehr die Trikuspidalklappe wieder ihr Ostium abschließt und schlußfähig (suffizient) wird.

Wie in die obere Hohlvene, so wird auch in das Gebiet der unteren Hohlvene bei jeder Systole des rechten Ventrikels Blut durch die insuffiziente Trikuspidalklappe und den rechten Vorhof zurückgeschleudert. An der Femoralvene findet diese Blutwelle zunächst an den Klappen der Femoralvene nahe dem Ligamentum Poupartii Widerstand, und man sieht daher anfänglich dicht unter dem genannten Bande, ähnlich wie an dem Bulbus der inneren Jugularvene, eine herzsystolische Erschütterung und pulsatorische Schwellung. Sind aber die Klappen infolge einer zu starken Erweiterung der Femoralvene schlußunfähig geworden, so dringt nunmehr die Blutwelle ungehindert in die Vena femoralis und Vena saphena vor.

Auf gleichen physikalischen Vorgängen beruht die Entstehung des Lebervenenpulses. Indem die aus dem rechten Herzen rückläufige Blutwelle aus der unteren Hohlvene in die Lebervenen eindringt, findet eine herzsystolische pulsatorische Größenzunahme der Leber statt, die sich gewissermaßen wie eine erektile Gefäßgeschwulst verhält. *Friedreich* beobachtete mitunter Lebervenenpuls früher als Jugularvenenpuls, und soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, hat man Lebervenenpuls nie anders als bei Insuffizienz der Trikuspidalklappe angetroffen.

Es muß hier noch hervorgehoben werden, daß *Lebert* bei Morbus Basedowii und *O. Rosenbach* bei Insuffizienz der Aortenklappen einen durch ungewöhnlich starke

Füllung der Leberarterie bedingten arteriellen Leberpuls gesehen haben, doch ist es schon deshalb leicht, sich vor diagnostischen Irrtümern zu hüten, weil die Krankheitserscheinungen bei beiden genannten Krankheiten sehr ausgesprochene und leicht erkennbare sind.

Zuweilen ist, wie *Geigel* gezeigt hat, auch die Vena cava inferior rechts von der Linea alba als pulsierendes Gefäß sicht- und fühlbar.

Palpation. Gewöhnlich läßt sich der diffuse Herzstoß weit nach rechts verfolgen, wie dies bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht anders zu erwarten ist. Auch fühlt man in vereinzelten Fällen systolisches Katzenschnurren über dem unteren Teil des Brustbeines.

Bei der Palpation der Halsvenen empfindet man zuweilen über dem Bulbus der inneren Jugularvene einen kurzen Schlag, Bulbusklappenschlag, welcher durch die plötzliche Entfaltung der Bulbusklappen hervorgerufen wird. Sind dagegen die Klappen schlußunfähig, so kann es innerhalb des Bulbus zu einem herzsystolischen Katzenschnurren kommen, denn der Venenbulbus bildet eine plötzliche Erweiterung der Strombahn, in der es zu Wirbel- und damit zu Geräuschbildung leicht kommt. An den pulsierenden Halsvenen fühlt man, daß sich das Venenrohr bei jeder Systole stärker füllt und in höherem Grade seitlich ausdehnt, so daß man die Empfindung hat, als ob man eine pulsierende Arterie betastete. Die stärkere seitliche herzsystolische Ausdehnung ist für die Differentialdiagnose wichtig, ob mitgeteilte, ob selbständige Venenpulsation. Sehr häufig sind alle diese Erscheinungen gedoppelt, wobei der schwächere präsystolische Teil der Vorhofskontraktion, der stärkere systolische der Ventrikelsystole zufällt.

Auch an den Venen der unteren Extremitäten kommt es je nachdem zu einem fühlbaren Klappenstoß in der Femoralvene oder zu systolischem Katzenschnurren und zu ausgebildeter Pulsation der Femoralvene und Vena saphena.

Legt man über die pulsierende Leber die Hände vorn und hinten oder rechts und links auf, so findet man, daß sie mit jeder Herzsystole voneinander entfernt werden. Dieses Zeichen unterscheidet den wahren Leberpuls von jeder mitgeteilten pulsatorischen Bewegung, wie sie bei Lebervergrößerung und lebhafter Pulsation der Abdominalaorta nicht selten beobachtet wird. Auch lege man die Finger einer Hand im Kreise auf die pulsierende Leber auf, und man wird alsdann unschwer gewahr werden, daß die Finger nicht wie bei mitgeteilten Pulsationen einfach gehoben und gesenkt werden, sondern sich mit jedem Pulse voneinander entfernen.

Da die Blutwelle eine gewisse Zeit braucht, bevor sie bis in die Peripherie gelangt, so begreift man, daß Venenpuls und Lebervenenpuls etwas später als der Spitzenstoß des Herzens auftreten.

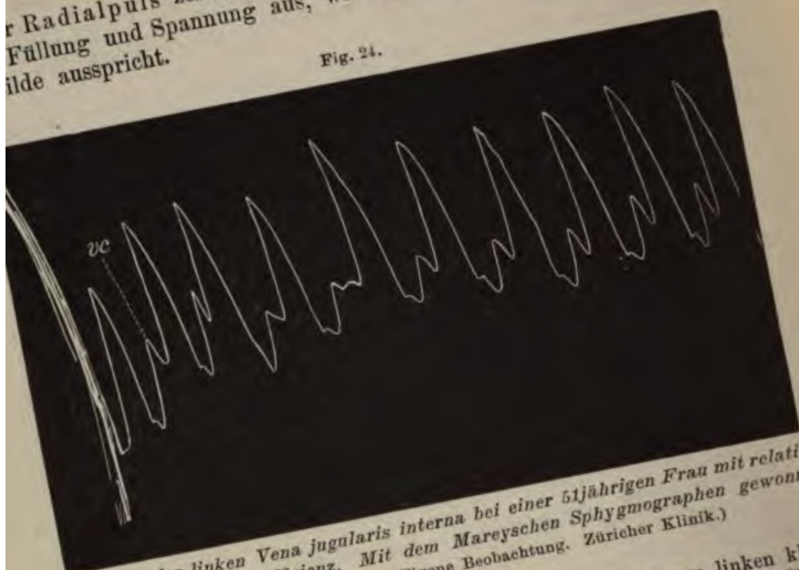
Führt man die sphygmographische Untersuchung des Venenpulses aus, so findet man an dem Halsvenenpulse fast immer Anadikrotismus (vergl. Fig. 24 auf Seite 70), wobei die kleine anakrote Welle des aufsteigenden Schenkels der Kontraktion des rechten Vorhofes, die große dagegen der Kontraktion des rechten Ventrikels entspricht. Nicht selten läßt sich auch am absteigenden Schenkel der Venenpulskurve Dikrotie erkennen, selten besteht Katakrotie allein. Die Ursachen für den Katadikrotismus sind nicht mit Sicherheit bekannt; *Friedreich* nimmt an, daß es sich um eine von der Innenwand des rechten Ventrikels reflektierte Blutwelle handle.

Die Deutlichkeit der Venenpulskurve erleidet meist eine wesentliche Einbuße, wenn die Kranken dyspnoëtisch atmen und sich zu den rein kardialen noch respiratorische Einflüsse auf die Blutströmung in den Halsvenen hinzugesellen (vergl. Fig. 25 auf Seite 70).

Ähnliche Kurven wie über den Halsvenen erhält man auch bei der sphygmographischen Aufnahme des Lebervenenpulses. Auch der Lebervenenpuls ist bald monokrot, bald anadikrot, katadikrot oder zugleich ana- und katadikrot (vergl. Fig. 26 auf Seite 71).

r Radialpuls zeichnet sich bei Trikuspidalklappeninsuffizienz durch Füllung und Spannung aus, was sich auch in dem sphygmographiilde ausspricht.

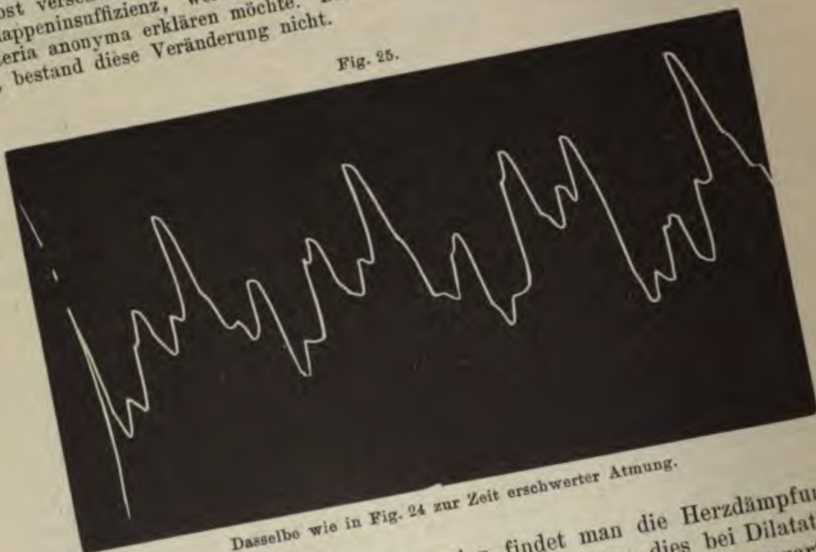
Fig. 24.



Pulskurve der linken Vena jugularis interna bei einer 51jährigen Frau mit relativer Trikuspidalklappeninsuffizienz. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen. vc = Vorhofskontraktion. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Popoff giebt an, daß der rechte Radialpuls im Vergleich zum linken kleiner sei i und selbst verschwinde, und sieht hierin ein sehr bezeichnendes Zeichen für Trikuspidalklappeninsuffizienz, welches er durch Druck der mit Blut überfüllten Venen auf die Arteria anonyma erklären möchte. Bei meinen Kranken, die ich daraufhin untersuchte, bestand diese Veränderung nicht.

Fig. 25.



Dasselbe wie in Fig. 24 zur Zeit erschwerter Atmung.

Perkussion. Bei der Perkussion findet man die Herzdämpfung und Herzresistenz stark nach rechts verbreitert, wie man dies bei Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes nicht anders zu erwarten hat.

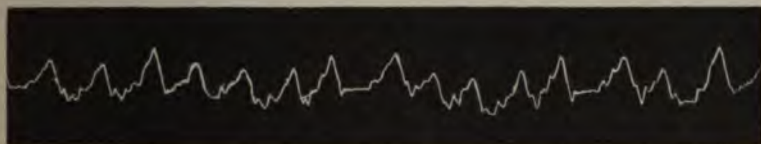
Auskultation. Man hört über der Trikuspidalklappe ein systolisches Geräusch, welches an dem rechten Sternalrande zwischen dem zweiten bis

vierten rechten Rippenknorpel am lautesten zu sein pflegt. Es kann sich an sämtliche Herzostien fortpflanzen und selbst in einiger Entfernung vom Brustkorbe als Distanzgeräusch hörbar sein *(Lublinsky)*. Der zweite Pulmonalton und damit auch der diastolische Ton über dem rechten Ventrikel sind gewöhnlich sehr leise, weil die Pulmonalis weniger mit Blut gefüllt wird.

Ist die Ausdehnung des Trikuspidalostiums sehr bedeutend, so können Geräusche fehlen, weil dann gewissermaßen rechte Kammer und Vorkammer einen einzigen Raum darstellen und dadurch eine plötzliche Erweiterung der Strombahn als Bedingung für Blutwirbel- und Geräuschbildung fortfällt. *Dieulafoy* hat eine solche Beobachtung beschrieben, in welcher die Grenze zwischen dem rechten Ventrikel und rechten Atrium fast ganz verwischt war.

Über dem Bulbus der Jugular- und Femoralvenen bekommt man, so lang die Bulbusklappen schließen, einen kurzen hellen herzsystolischen Ton zu hören, den *v. Bamberger* den Venenklappenton genannt hat. Auch kann derselbe gedoppelt sein und aus einem präsystolischen und herzsystolischen Klappentone bestehen. Sind die Bulbusklappen schlußunfähig geworden, so bildet sich ein herzsystolisches oder ein präsystolisches und herzsystolisches Venengeräusch aus, und wird endlich die Spannung der Venenwand sehr bedeutend, so entsteht ein Venenwandton. Aus Beobachtungen von *Friedreich* geht hervor, daß eine Insuffizienz der Bulbusklappen mit-

Fig. 26.



Kurve des Lebervenenpulses bei Insuffizienz der Trikuspidalklappe. Durch Aufsetzen des Dudgeonschen Sphygmographen auf die Leber gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

unter überraschend schnell eintritt; *Friedreich* sah dies in einem Falle im Verlaufe einer einzigen Nacht. Aber sie kann auch binnen kurzer Zeit wieder schwinden, denn da die Insuffizienz der Venenklappen fast immer eine relative ist, so werden die Venenklappen, wenn vorhandene Kreislaufsstörungen im Venensystem geringer werden, auch schnell wieder schlußfähig.

Gerade an der Trikuspidalklappe kommt häufig eine relative Insuffizienz vor, namentlich bei Erkrankungen der Mitralklappe und chronischen Lungenkrankheiten, aber auch nicht zu selten neben Insuffizienz der Aortenklappen. Eine anatomische Insuffizienz der Trikuspidalklappe ist ein außerordentlich seltenes Vorkommnis, dem *v. Bamberger* unter 230 Herzklappenfehlern nur zweimal (0·8%) begegnete.

h) Verengerung des Trikuspidalklappenostiums. Stenosis ostii venosi dextri.

(Trikuspidalstenose. Stenosis ostii atrio-ventricularis dextri.)

Eine reine Stenose des Trikuspidalostium kommt kaum jemals zur Beobachtung. Fast immer besteht daneben noch Insuffizienz der Trikuspidalklappe und meist sind sogar Klappen des linken Herzens,

am häufigsten diejenigen der Mitralis, gleichzeitig erkrankt. Man bekommt also in Wirklichkeit sehr viel verwickeltere Erscheinungen zu sehen, als wir sie hier als Zeichen reiner Trikuspidalstenose mehr theoretisch schildern und begründen werden.

Wenn das rechte Ostium venosum verengt ist, so muß das Blut, wenn es während der Diastole des rechten Ventrikels aus dem rechten Vorhof in den rechten Ventrikel überfließen will, den engen Spalt überwinden. Dementsprechend kommt es infolge von Stauungsvorgängen zu Dilatation des rechten Vorhofes, an welche sich eine Hypertrophie des rechten Vorhofes anschließt. Während der Druck im Gebiet der Hohlvenen steigt, nimmt er begreiflicherweise im rechten Ventrikel und in der Pulmonalarterie ab und dadurch müssen weiterhin auch der linke Ventrikel und die Aorta leiden. Man kennt Beobachtungen, in welchen mit Ausnahme des stark erweiterten und hypertrophierten rechten Vorhofes alle übrigen Herzabschnitte und desgleichen auch die beiden Hauptarterien des Herzens auffällig eng waren. Hat das Blut des rechten Vorhofes während der Diastole des rechten Ventrikels den engen Spalt des Trikuspidalostiums passiert, so entstehen im rechten weiten diastolischen Ventrikel Blutwirbel und dementsprechend ein diastolisches oder präsystolisches Geräusch. Das Geräusch fehlt, wenn die Blutströmung nicht genügend schnell ist, um hörbare Wirbelbildungen zu erzeugen, und begreiflicherweise lassen sich solche Fälle während des Lebens nicht erkennen.

Zu den physikalischen Erscheinungen des in Rede stehenden Klappenfehlers hat man zu zählen: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts wegen Dilatation des rechten Vorhofes; diastolisches oder präsystolisches Geräusch über der Trikuspidalklappe; schwachen zweiten Pulmonalton wegen der geringen Füllung der Pulmonalarterie. Die Gelegenheit ist sehr günstig, daß es zu einem sehr ausgebildeten negativen Halsvenenpuls kommt.

i) Verengerung an den arteriellen Coni. Stenosis coni aortici et pulmonalis.

(Wahre Herzstenose.)

Zuweilen haben Verengerungen der arteriellen Strombahnen nicht am Klappenringe der eigentlichen Ostien, sondern unterhalb derselben, am Conus arteriae pulmonalis oder am Conus aorticus, ihren Sitz. Meist handelt es sich um bindegewebige myokarditische Schwielen, welche den Konus gewissermaßen ringförmig eingeschnürt haben. Dergleichen Zustände sind häufig angeboren, werden aber in manchen Fällen erst im späteren Leben, z. B. durch Verletzung der Herzgegend, erworben. *Dittrich* hat diesen Veränderungen den Namen der wahren Herzstenose beigelegt. Besonders selten sind sie am Konus der Aorta, wovon bisher nur Beobachtungen von *v. Leyden, Albi, Lauenstein, Lindmann & Riegel* und *Rollet* bekannt sind. *Burwinkel* beschrieb ein seltenes Beispiel von gleichzeitiger Stenose am Pulmonal- und Aortenkonus. Solche Konusstenosen rufen im allgemeinen die Symptome einer eigentlichen Klappenringstenose hervor; während aber die letztere fast immer mit Insuffizienz des betreffenden Klappenapparates verbunden ist, hört man bei einer wahren Herzstenose die zweiten Töne rein, ein Beweis,

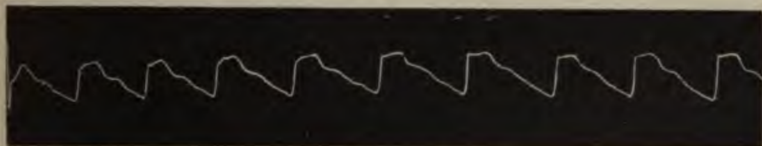
daß die Klappen schließen. Nach *Balfour* soll sogar bei Pulmonalkonusstenose der diastolische Ton verstärkt sein.

k) Kombinierte Herzklappenfehler.

Bei kombinierten Herzklappenfehlern hat man zwei Dinge voneinander zu trennen, einmal eine Kombination von Insuffizienz und Stenose an einer und derselben Klappe, und außerdem ein Bestehen von Funktionsstörungen an zwei oder mehreren Klappenapparaten zu gleicher Zeit.

Eine Verbindung von Insuffizienz und Stenose an einem und demselben Klappenapparat kommt überaus häufig vor. Vom anatomischen Standpunkte darf man fast behaupten, daß sie die Regel bildet, obschon sich klinisch die Verhältnisse vielfach anders gestalten, weil der eine oder der andere Zustand überwiegt und so sehr in den Vordergrund tritt, daß man vielfach berechtigt ist, entweder nur von einer Insuffizienz oder nur von einer Stenose eines Klappenapparates zu sprechen. Besonders oft beobachtet man dies an der Mitralklappe. Es können gerade hier

Fig. 27.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei Insuffizienz der Aortenklappen mit Stenose des Aortenostiums bei einem 22jährigen Manne. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

auch hochgradige Stenosen symptomenlos bleiben, so daß die Erscheinungen während des Lebens mehr für Insuffizienz der genannten Klappen sprechen, während bei der Sektion gerade die Verengerung des linken venösen Ostiums die Aufmerksamkeit auf sich lenkt.

Die Diagnose eines kombinierten Fehlers an einer Klappe erfordert für bestimmte Fälle gewisse Vorsicht. Es gilt dies namentlich für die arteriellen Ostien. So ist man beispielsweise, wie früher bereits hervorgehoben wurde, keineswegs berechtigt, aus einem systolischen Geräusche über dem Aortenanfange bei Aortenklappeninsuffizienz zugleich eine Verengerung des Aortenostiums zu diagnostizieren, da das systolische Geräusch auch ohne bestehende Stenose auf irregulären Schwingungen der Gefäßwand beruhen kann. Am meisten Beachtung verdient unter solchen Umständen die Beschaffenheit des Pulses, der umsomehr den schnellenden Charakter verliert, je stärker die Stenose ausgesprochen ist. Man erkennt dies begreiflicherweise auch auf dem sphygmographischen Bilde (vergl. Fig. 27).

Im allgemeinen kommen klinisch reine Insuffizienzen oder Stenosen häufiger an den arteriellen als an den Zipfelklappen vor. Eine Kombination beider Zustände besteht entweder von vornherein

oder sie entwickelt sich erst im Laufe der Beobachtung. Mitunter stellt sie eine Art von intermediärem Zustande dar, indem vielleicht zuerst eine reine Insuffizienz vorhanden ist, zu der sich dann Stenose hinzugesellt, welche schließlich allein bestehen bleibt. Wir haben bereits im Vorausgehenden Gelegenheit genommen, auf dieses Vorkommnis hinzuweisen.

Eine Kombination von Insuffizienz und Stenose an einer und derselben Klappe ist kein ungünstiges Ereignis, denn rücksichtlich des Einflusses auf den Kreislauf bestreben sich beide Fehler, die einzeln durch sie gegebenen Funktionsstörungen teilweise auszugleichen. Um dies mit wenigen Worten zu erläutern, wählen wir als Beispiel eine Verbindung von Stenose des Aortenostiums mit Insuffizienz der Aortenklappen. Bei der Diastole des linken Ventrikels hindert die vorhandene Stenose, daß das Blut durch die schlußunfähigen Aortenklappen so frei und ergiebig regurgitiert, als dies ohne bestehende Verengerung des Aortenostiums der Fall sein würde. Bei der Systole des linken Ventrikels dagegen wird die Wirkung der Insuffizienz auf Blutdruck und Menge des in die Aorta hineinströmenden Blutes durch die vorhandene Stenose wesentlich abgeschwächt. Dabei ist die trotzdem immerhin mögliche Regurgitation des Blutes imstande, eine reine Stenosenwirkung weniger zur Geltung kommen zu lassen. Begreiflicherweise entspricht das Pulsbild weder genau dem einen noch dem anderen Herzklappenfehler und je nachdem die Insuffizienz der Aortenklappen oder die Aortenstenose überwiegt, wird es sich mehr um einen Pulsus celer oder Pulsus tardus handeln.

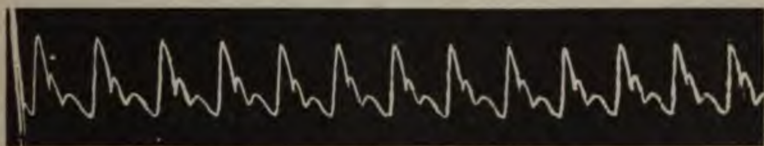
Bei einer Kombination von Fehlern an verschiedenen Herzklappen hat man in ätiologischer Beziehung zwei Formen zu unterscheiden, eine mechanische und eine anatomische Kombination. Die mechanische Kombination betrifft fast ausschließlich das Verhältnis, in welchem die Insuffizienz der Trikuspidalklappe zu Fehlern der Mitralis, seltener zu solchen der Aorta steht. Es ist bereits im Vorausgehenden darauf hingewiesen worden, daß sich zu Funktionsstörungen der Mitralis überaus häufig eine relative Insuffizienz der Trikuspidalklappe hinzugesellt. Der Zusammenhang ist hier kein anderer, als daß infolge der Mitralklappenerkrankung der rechte Ventrikel und mit ihm das Trikuspidalklappenostium allmählich so sehr erweitert werden, daß die an sich unveränderte Trikuspidalklappe nicht mehr ausreicht, das rechte venöse Ostium zu schließen.

Bei einer anatomischen Kombination handelt es sich um endokarditische Veränderungen an mehreren Klappen zugleich. Anatomisch kommt diese sehr viel häufiger vor, als sie sich klinisch bemerkbar macht. Bald findet sich dabei eine gleichzeitige Erkrankung an mehreren Klappen von vornherein und aus ein und derselben Ursache, bald greift allmählich ein endokarditischer Prozeß von einem Klappenapparat auf den anderen über. Am häufigsten beobachtet man, daß Erkrankungen der Aortenklappen auf den Aortenzipfel der Mitralklappe übergehen und damit auch diesen Klappenapparat funktionsunfähig machen. In manchen Fällen scheinen endokarditische Veränderungen sekundär durch ungewöhnlich große Spannung einzelner Klappenapparate angeregt zu werden, wie sie

durch vorausgehende Funktionsstörungen an anderen Klappen bedingt zu werden pflegt. Auf der Grenze zwischen den aus mechanischen und anatomischen Ursachen gegebenen Kombinationen von Herzklappenerkrankung stehen jene seltenen Vorkommnisse, für welche bereits ein Beispiel eigener Erfahrung mitgeteilt wurde: Erkrankung der Aortenklappen, Hineindringen von endokarditischen Vegetationen in das Mitralklappenostium und dadurch Verengerung des letzteren bei fehlender Eigenerkrankung.

Die Reihe der möglichen Kombinationen von Herzklappenfehlern ist eine sehr große, denn man hat es mit vier Herzostien und an

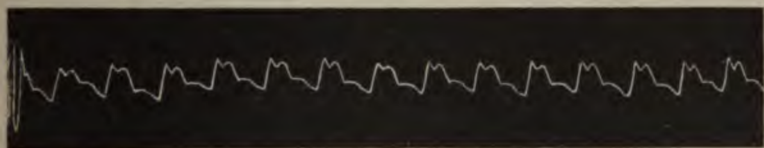
Fig. 28.



Pulskurve bei Insuffizienz der Aorten- und Mitralklappen mit Vorwiegen der ersteren bei einem 16jährigen Mann. Mit Dudgeons Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

jedem wieder mit zwei verschiedenen Formen von Funktionsstörungen zu tun. Wenn man nun noch hinzurechnet, daß die Funktionsstörungen in sehr ungleich hohem Grade ausgebildet sein können, und daß außerdem die Erscheinungen wechseln, je nachdem der eine oder der andere Klappenapparat primär oder vorwiegend erkrankt ist, so wird man leicht verstehen, daß sich daraus ein so mannig-

Fig. 29.



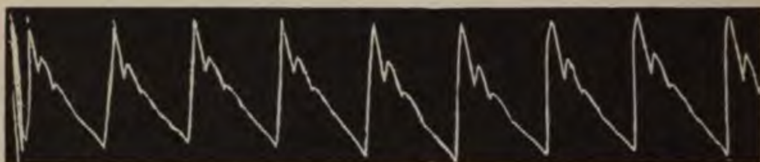
Pulskurve bei Insuffizienz der Aorten- und Mitralklappen und Stenose des Mitralostiums, mit Vorwiegen des Mitralklappenfehlers. 21jähriger Mann. Mit Dudgeons Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

faltiges Bild ergiebt, daß wir uns damit begnügen müssen, einige wenige Beispiele vorzuführen. Um das Vorwiegen des einen oder anderen Herzklappenfehlers zu erkennen, ist die Aufnahme von Pulsbildern namentlich dann wertvoll, wenn eine Aortenklappeninsuffizienz neben einem anderen Herzklappenfehler besteht. In der Fig. 28 und 29 sind die Pulskurven von zwei Kranken mit Insuffizienz der Aortenklappen und der Bikuspidalklappe gezeichnet. Es bedarf wohl keiner weitläufigen Erörterung, daß in Fig. 28 das Bild der Aortenklappeninsuffizienz vorherrschend ist, während in Fig. 29 der Pulsus celer der Aortenklappeninsuffizienz vermißt wird und einem

mehr tarden Puls Platz gemacht hat, offenbar unter dem Einfluß des gleichzeitig bestehenden Mitralklappenfehlers. Fig. 30 giebt die Pulskurve bei Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen mit Vorwiegen der Insuffizienz wieder, während in Fig. 27 auf Seite 73 die Stenose des Aortenostiums die Insuffizienz der Aortenklappen übertraf.

Der Einfluß auf den Blutkreislauf äußert sich durch einen kombinierten Klappenfehler bald in günstigem, bald in ungünstigem Sinne. Zu den günstigen Kombinationen von Herzklappenfehlern gehören beispielsweise Insuffizienz der Aortenklappen und Stenose des linken venösen Ostiums. Wenn auch infolge der Stenose des linken venösen Ostiums der linke Ventrikel weniger Blut empfängt als normal, so wird doch dieser Fehler durch die Regurgitation des Blutes, welche wegen der Aortenklappeninsuffizienz statthat, möglichst vermindert. Die langsame und geringe Füllung des linken Ventrikels verhütet aber zugleich während der Systole eine übermäßige Anfüllung des Aortensystemes mit Blut. Auf der anderen Seite aber werden die Wirkungen der Mitralstenose auf das rechte Herz dadurch abgeschwächt, daß der dilatierte und hypertrophierte linke Ventrikel

Fig. 30.



Pulskurve bei Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen mit Vorwiegen der Insuffizienz. 66jährige Frau. Mit Dudgeons Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

den Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof doch mehr beschleunigt, als dies ohne Veränderung des linken Ventrikels der Fall sein würde.

Zu den ungünstigen Kombinationen hat man die Stenose des Aortenostiums neben Insuffizienz der Mitralklappe zu zählen. Schon wegen der Aortenstenose gelangt ungewöhnlich wenig Blut in die Aorta. Diese Blutmenge wird noch geringer, weil ein Teil des Blutes wegen der Bikuspidalklappeninsuffizienz in den linken Vorhof zurückfließt, und dazu kommt, daß wegen Hypertrophie des linken Ventrikels die Regurgitation eine besonders ergiebige sein wird.

Sehr geringe Veränderungen stellen sich, wie *v. Bamberger* gezeigt hat, dann ein, wenn alle drei Herzostien mit Ausnahme des Pulmonalostiums in beträchtlichem Grade verengt sind. Das Herz bleibt fast unverändert und es scheint sich im wesentlichen um eine Verlangsamung des Blutkreislaufes zu handeln.

Eine Kombination von Fehlern an mehreren Klappen kann man selbstverständlich nur aus einer Kombination von entsprechenden physikalischen Symptomen erkennen. Ist die Kombination derart, daß an einem Klappenapparate systolische, an dem anderen diastolische oder präsystolische Geräusche entstehen, so wird die Diagnose wesentlich erleichtert. Sind aber gleichphasige Geräusche vorhanden, so kommt man in Gefahr, fortgepflanzte Geräusche für

autochthone zu halten und umgekehrt. Man hat in solchen Fällen namentlich auf das verschiedene Timbre, auf die Schallstärke und auf das Fortleitungsvermögen der Geräusche zu achten. In letzterer Beziehung bleiben autochthone Geräusche der Trikuspidalis und Aorta als solche bestehen, wenn man sich von der eigentlichen Herzgegend nach rechts hin entfernt, während Töne zum Vorschein kommen, wenn es sich um fortgeleitete Geräusche handelt. Dasselbe im umgekehrten Sinne gilt für Geräusche an der Pulmonalis und Mitralis. Vermuthet man eine Kombination mit Mitralfehlern, so achte man auf die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones oder bei Stenose auf ein präsystolisches Geräusch. Eine Kombination mit Trikuspidalfehlern ist an dem positiven Venenpulse erkennbar, doch ist dieser leider kein regelmäßiges Symptom. *Duroziez* hebt hervor, daß sich Mitral- und Trikuspidalgeräusche dadurch voneinander unterscheiden ließen, daß sich nur Mitralgeräusche bis zur Rückenfläche fortpflanzten, nicht aber solche der Trikuspidalklappe.

Daß Herzklappenfehler sich lange Zeit im Stadium vollkommener Kompensation befinden und gar keine anderen als die im vorhergehenden geschilderten lokalen Herzveränderungen verursachen, kommt vor, gehört aber doch mehr zu den Ausnahmen. Über jedem Herzkranken schweben namentlich zwei ernste Gefahren, die Kompensationsstörung und die Embolie. Diese Gefahren würden sich nur dann für die Dauer vermeiden lassen, wenn eine Heilung des Herzklappenfehlers eintreten würde, bevor die beiden eben genannten üblen Zufälle zur Ausbildung gelangt sind.

Während bei relativen Klappeninsuffizienzen eine Heilung nicht nur möglich, sondern auch gar nicht selten beobachtet ist, da der Klappenapparat wieder schlußfähig wird, sobald sich das Klappenostium verengt hat, ist eine Heilung eines Herzklappenfehlers infolge von anatomischen Veränderungen ein so ungewöhnlich seltenes Vorkommnis, daß man fast zu dem Ausspruch berechtigt ist, es käme eine Heilung derartiger Herzklappenfehler überhaupt gar nicht vor. Ich habe bei zwei Männern monatelang und längere Zeit täglich Zeichen einer Aortenklappeninsuffizienz mit vollster Deutlichkeit gefunden und im Verlaufe eines Jahres wieder vollkommen und dauernd verschwinden gesehen. Die gleiche Erfahrung machte ich bei einem Herrn mit Mitralklappeninsuffizienz. Auch bei einem 14jährigen Mädchen mit Mitralstenose verschwand während eines ganzen Jahres das präsystolische Geräusch und schien das Herz wieder ganz gesund zu sein, so daß ich *Anderew* nicht beipflichten kann, wenn er gerade die Mitralstenose für ein unheilbares Leiden erklärt.

Unter allen Umständen muß man aber mit der Diagnose eines geheilten Herzklappenfehlers außerordentlich vorsichtig sein. Solche Diagnosen haben eigentlich nur dann Wert, wenn man die Kranken lange Zeit unter Augen behält und sie immer wieder sorgfältig untersucht. Es kommt eben nicht selten vor, daß Herzgeräusche eine Zeit lang verschwinden und wieder auftauchen und damit vorübergehend eine Heilung vortäuschen. Namentlich sind in dieser Beziehung die präsystolischen Geräusche bei Mitralstenose bekannt.

Daß anatomisch schwer erkrankte Klappen wieder ausheilen und dadurch wieder funktionsfähig werden, ist kaum vorauszusetzen. Aber denkbar ist es, daß beispielsweise durch Schrumpfung von thrombotischen Auflagerungen und endokarditischen Wucherungen auf den Aortenklappen oder durch starke Dehnungen einer oder zweier gesund gebliebener Aortenklappen, durch Verengerung des Aortenostiums, mitunter vielleicht auch durch neue thrombotische Auflagerungen eine bestehende Aortenklappeninsufficienz klinisch, also funktionell zur Heilung gelangte. Solche Heilungen wären auch dann denkbar, wenn die Kranken vielleicht schon Kompensationsstörungen und Embolien durchgemacht haben.

Während Heilung eines Herzklappenfehlers zu den großen Seltenheiten gehört, bilden Kompensationsstörungen fast die Regel. Machen wir uns mit denselben zunächst genauer bekannt.

Herzklappenfehler im Stadium der gestörten Kompensation.

Zu den Zeichen gestörter Kompensation rechnen wir alle krankhaften Veränderungen, welche ein Herzklappenfehler infolge der Störungen des Blutkreislaufes nach sich zieht. Dieselben machen sich vielfach in mehr lokaler Weise bemerkbar, d. h. durch Beschwerden einzelner Organe, aber häufig hängen sie mit Schwäche des Herzmuskels, Herzmuskelinsuffizienz zusammen und verraten sich dann durch allgemeine venöse Stauung.

Kommen Herzklappenfehler in der Kindheit zur Ausbildung, so bleibt in der Regel die Entwicklung des Körpers zurück. Die Kinder zeigen meist einen zierlichen, schlanken Knochenbau, haben dünne Muskulatur und geringes Fettpolster der Haut, sind oft teilnahmslos und nur von geringer geistiger Regsamkeit. Zuweilen macht sich eine Trommelschlägel ähnliche Auftreibung der Nagelphalangen an Fingern und Zehen bemerkbar, die freilich bei angeborenen Herzfehlern weit häufiger vorkommt. Bei Erwachsenen bildet sich nicht selten in kurzer Zeit bemerkenswerte und auffällige Abmagerung aus, so daß *Andral* im Recht ist, wenn er von einer Herzkachexie gesprochen hat.

Oft fallen Herzkranke durch ihre Hautfarbe auf. Personen mit Aortenstenose und Aortenklappeninsuffizienz bieten meist eine ungewöhnlich blasse Hautfarbe dar. Bei der Untersuchung des Blutes habe ich den Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen bis auf die Hälfte sinken gesehen. Bei Aortenstenose ist man gewohnt, die blasse Hautfarbe von der geringen Blutfülle der Arterien herzuleiten, während man für die Blässe bei Aortenklappeninsuffizienz oft als Grund angeben hört, die Kranken hätten an wiederholtem Nasenbluten gelitten und seien dadurch anämisch geworden. Ich muß daran zweifeln, daß dieser Grund immer stichhaltig ist, denn ich bin einer ausgesprochenen Blässe der Haut auch bei solchen Kranken mit Aortenklappeninsuffizienz begegnet, welche niemals an Nasenbluten oder Blutverlusten anderer Art gelitten hatten. Überhaupt muß ich davor warnen, aus der blassen Gesichtsfarbe allein gleich Anämie zu diagnostizieren, mehrere meiner Kranken sahen zwar blaß aus, zeigten aber trotzdem unveränderten Hämoglobingehalt des Blutes

d die regelrechte Zahl von roten Blutkörperchen. Man darf nicht rgessen, daß blasses Aussehen auch bei gesundem Blute entstehen nn, wenn die Haut dick und arm an Blutgefäßen ist.

Personen mit anderen Herzklappenfehlern als solchen der Aorta ıen meist cyanotisch aus und auf der Gesichts-, namentlich auf r Wangenhaut machen sich häufig erweiterte, geschlängelte und ırk bluterfüllte Hautgefäße bemerkbar. Es kommen hier besonders tralfehler in Betracht, da Pulmonal- und Trikuspidalfehler sehr ten sind, und das Entstehen von Cyanose läßt sich wohl unschwer raus verstehen, daß bei allen diesen Fehlern und namentlich bei tralfehlern der Lungenarterienkreislauf in Mitleidenschaft gezogen rd, so daß die Aufnahme von Sauerstoff in das Blut und die Abbe von Kohlensäure gehemmt werden.

Im allgemeinen sind Herzklappenkranke zu körperlichen ıstrengungen wenig geeignet; sie kommen dabei leicht außer em, bekommen beschleunigte und verstärkte Herzbewegung und ıfen Gefahr, an Herzmuskelschwäche und allgemeinen Stauungsscheinungen in ernstester Weise zu erkranken. Mitunter freilich es erstaunlich, welchen großen körperlichen Strapazen sich doch ızelne Herzklappenkranke auch für längere Zeit ohne Schaden terziehen dürfen. Es gilt dies namentlich für Aortenklappenuffizienz, bei welcher der dickwandige und mehr leistungsfähige ke Ventrikel die Kompensation übernimmt. Wiederholentlich habe ı beispielsweise Offiziere untersucht, welche Manöver und Kriege ıtz einer ausgebildeten Aortenklappeninsuffizienz ohne Beschwerden rchgemacht hatten.

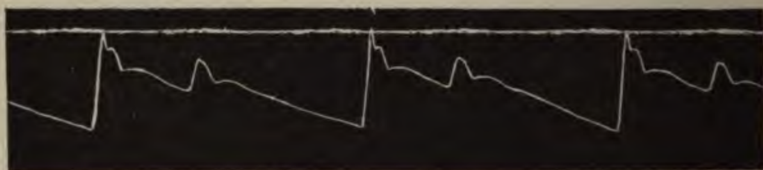
Manche Kranke merken, daß an ihrem Herzen etwas nicht in dnung ist, daran, daß sich Veränderungen der Herzbewe-ng einstellen, bald ohne erkennbaren Grund, bald nach körperhen oder geistigen Aufregungen, nach reichlichen Mahlzeiten, ch Alkohol-, Tabak-, Kaffee-, Teegenuß, nach geschlechtlichen Erɀungen und anderem mehr. Dabei kann es sich um schnell vorüberhende Zustände handeln, oder um länger währende, mitunter sogar ı bleibende. Ohne Frage kommen derartige Störungen besonders bei Erkrankungen der Mitralklappe vor.

Oft äußern sich Veränderungen der Herzbewegung in einer regelmäßigen Herzbewegung, der ein Pulsus irregularis spricht. Große und kleine Herzpausen, überstürzte Herzbewegungen chseln vielfach und ohne Ordnung miteinander ab. Gleichzeitig r auch für sich allein kommt nicht selten eine Beschleunigung Herzbewegung, Tachykardia, vor. Wesentlich seltener findet n die Herzbewegung verlangsamt, Bradykardia. Sowohl die chykardie als auch die Bradykardie treten mitunter anfallsweise f und verschwinden wieder ebenso plötzlich, als sie sich gezeigt tten. Personen mit Tachykardie klagen zuweilen über Spannungsl Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, empfinden wohl auch en ausgesprochenen Schmerz in der Herzgegend, der von hier ht selten in den linken Arm ausstrahlt, und werden mitunter von rnichtungsgefühl befallen, so daß sie meinen, dem Tode nicht gehen zu können. Derartige Zustände, die man Stenokardie nennt, nmen namentlich bei Aortenklappeninsuffizienz vor. Auch Personen

mit Bradykardie klagen mitunter über Beängstigung, Beklemmung, Schwindel, Ohrensausen und Ohnmachtsanwandlungen, Störungen, die als Folge einer übermäßig starken Hirnanämie anzusehen sind.

Mitunter treten Zeichen von Allorhythmie des Herzens auf, namentlich oft Herzbigeminie. Am häufigsten wird man dieser bei Mitralklappeninsuffizienz begegnen, besonders dann, wenn sie mit relativer Trikuspidalinsuffizienz vergesellschaftet ist. Man beobachtet alsdann, daß zwei vollkommene Herzbewegungen schnell aufeinander folgen und durch eine längere Pause von dem nächsten

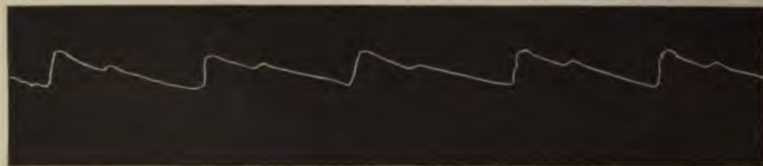
Fig. 31.



Pulsus bigeminus und Bradykardie bei Insuffizienz der Mitralklappe eines 40jährigen. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Paare getrennt sind (vergl. Fig. 31). Häufig zeichnet sich die zweite Herzkontraktion in Bezug auf Spitzenstoß, Herztöne und Herzgeräusch vor der ersten dadurch aus, daß sie kürzere Zeit währt und so wenig kräftig ist, daß bei ihr der Radialpuls nur angedeutet erscheint (vergl. Fig. 32) oder fehlt (vergl. Fig. 33 auf Seite 81).

Fig. 32.

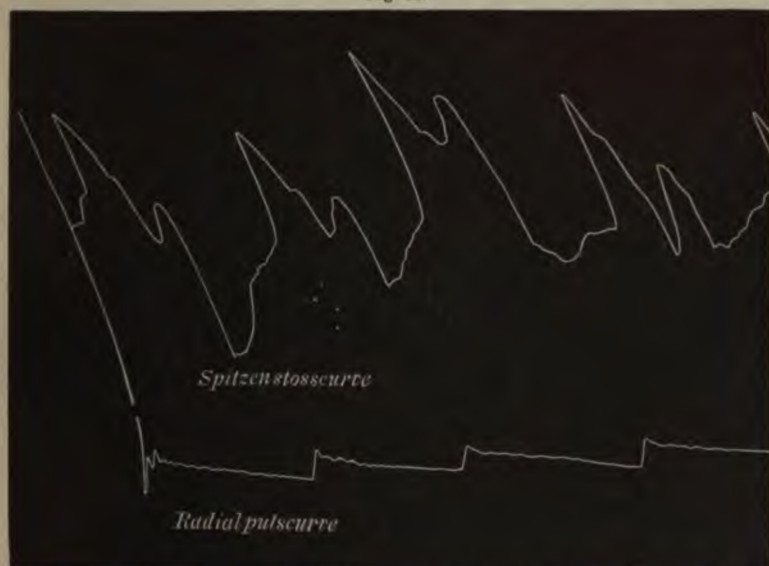


Pulsus bigeminus bei einem Manne mit Mitralklappeninsuffizienz. Der zweite Puls nur angedeutet. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Im letzteren Falle bekommt man bei der Auskultation des Herzens genau doppelt so viele Herzkontraktionen zu hören als an der Radialarterie Pulse zu zählen. Man muß sich daher vor einer Verwechslung mit Bradykardie hüten, was durch Auskultation des Herzens und gleichzeitiges Pulszählen leicht zu entscheiden. Bei dem Kranken, dessen Kurve in Fig. 31 wiedergegeben ist, hielt die Herzbigeminie länger als eine Woche lang an, wechselte vielfach mit regulären und irregulären Herzbewegungen und verschwand dann für immer während einer viermonatlichen Beobachtungsdauer. Bei anderen Kranken aber beobachtete ich Herzbigeminie viele Monate lang, dann aber auch

wieder bei anderen nur einige wenige Minuten oder noch kürzere

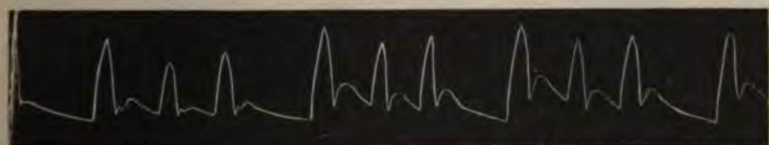
Fig. 33.



Herzbigeminie bei einem an Mitralklappeninsuffizienz leidenden 33jährigen Manne. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.

Obere Kurve diejenige des Spitzenstoßes, untere diejenige der Radialis. Der zweite Puls fällt auf der Kurve aus. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

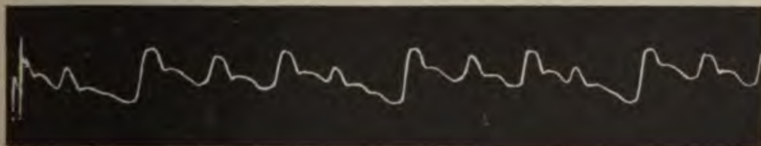
Fig. 34.



Pulsus trigeminus bei Mitralklappeninsuffizienz eines 44jährigen Mannes mit Mitralklappeninsuffizienz. Mit Dudgeons Apparat gewonnen.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 35.



Pulsus quadrigeminus bei Mitralklappeninsuffizienz eines 44jährigen Mannes mit Mitralklappeninsuffizienz. Mit Dudgeons Apparat gewonnen.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Zeit, vielleicht aber mehrmals am Tage. Auch Pulsus tri-, quadri-, quinquegeminus wird nicht zu selten gesehen (vergl. Fig. 34 und 35).

Die Entstehung der Herzbigeminie ist in den letzten Jahren namentlich von *Wenckebach* und *Lommel* auf Grund der Untersuchungen von *Gaskell* und *Engelmann* studiert worden, nach welchen die Zusammenziehungen des Herzmuskels unabhängig vom Nervensystem und als selbständige automatische Muskelbewegung erfolgen. Nach *Wenckebach* verdankt der Pulsus bigeminus seinen Ursprung Störungen, welche sich der Leitung der Muskelbewegung vom Vorhof zum Ventrikel entgegenstellen.

Wahrscheinlich ist die zuerst von *v. Leyden* eingehender beschriebene Hemisystolie des Herzens auch zur Herzbigeminie zu rechnen. Nach *v. Leyden* versteht man als Hemisystolie jene Form der Herzbewegungen, bei welcher sich abwechselnd beide Ventrikel und dann nur der rechte allein zusammenziehen, so daß man bei vorhandener Trikuspidalklappeninsuffizienz abwechselnd den Radialpuls neben Halsvenenpuls und Halsvenenpuls allein findet. Man erkennt, daß die gleiche Erscheinung auch durch Herzbigeminie entsteht, wenn bei der zweiten Herzkontraktion der linke Ventrikel zu wenig Kraft besitzt, um einen Radialpuls hervorzubringen, dagegen der rechte Ventrikel imstande ist, den leichter erzeugbaren Halsvenenpuls hervorzurufen.

Als Hemisystolia cordis alternans beschrieb *Unverricht* die Beobachtung, daß sich abwechselnd der rechte und der linke Ventrikel bei Mitral- und relativer Trikuspidalklappeninsuffizienz zusammenziehen, so daß dementsprechend bald nur der Radialpuls, bald nur Halsvenenpuls nachzuweisen sind. Ob aber eine Hemisystolie, die nach Tierversuchen von *Frank & Voit* überhaupt in Abrede gestellt wird und nach *Hering* jedenfalls nicht mit Erhaltung des Lebens möglich ist, beim Menschen vorkommt, halte ich nicht für sicher bewiesen, es erscheint mir sogar wenig wahrscheinlich, daß der eine Herzventrikel untätig bleiben sollte, während sich der andere zusammenzieht.

Sehr häufig führen lokale Kompensationsstörungen zu Veränderungen an den Atmungsorganen. Diese kommen namentlich bei Mitralfehlern vor, die den Lungenkreislauf in hervorragender Weise in Mitleidenschaft ziehen. Die Kranken haben eine ausgesprochene Neigung zu Stauungskatarrh der luftführenden Wege, namentlich zu Bronchialkatarrh und manche unter ihnen werden den Bronchialkatarrh kaum mehr los. Bei zwei Kranken mit Mitralklappeninsuffizienz beobachtete ich fibrinöse Bronchitis, die mehrere Monate lang bestehen blieb und auch *Gerhardt*, *Bernoulli*, *v. Stark*, *Heubner* und *Lawrence* haben gleiche Erfahrungen gemacht.

In einzelnen Fällen sah man Kompressionserscheinungen auf die luftleitenden Wege und deren Nachbarschaft durch erweiterte Herzabschnitte auftreten. *King* und *Friedreich* beschrieben beispielsweise eine Kompression des linken Hauptbronchus durch den stark erweiterten linken Vorhof und *Ortner* fand bei zwei Kranken mit Mitralstenose Rekurrenslähmung, hervorgerufen durch Druck des dilatierten linken Vorhofes auf den linken Nervus recurrens. Auch die Lungen werden mitunter durch ein stark erweitertes und hypertrophisches Herz stark bedrängt; namentlich pflegt darunter der Unterlappen der linken Lunge zu leiden. Kein Wunder, wenn unter solchen Umständen die Atmung gestört ist und die Kranken Zeichen subjektiver und objektiver Atmungsnot darbieten.

Ein nicht seltenes Vorkommnis bei Herzklappenfehlern und wiederum namentlich bei Mitralfehlern ist Bluthusten, Hämoptysis. Es kann wohl kaum auffällig erscheinen, daß die mit Blut überfüllten Lungengefäße bersten und damit zu einem hämorrhagischen Lungeninfarkt führen, der sich durch Bluthusten verrät. In anderen und vielleicht sogar in den häufigeren Fällen verdankt Bluthusten seine Entstehung einer embolischen Verstopfung von Lungengefäßen, wobei sich in der Lunge ein embolischer keilförmiger Lungeninfarkt gebildet hat. Während des Lebens läßt sich

niemals auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit entscheiden, ob eine Hämoptoë durch den einen oder anderen Vorgang hervorgerufen wurde, bieten sich doch sogar dem pathologischen Anatomen häufig Schwierigkeiten genug dar, um die Quelle des Blutes an der Leiche sicher festzustellen, weil auch zu einem hämorrhagischen Infarkt nachträglich Gerinnungen in den Blutgefäßen in dem mit Blut durchgesetzten Lungenabschnitt zustande gekommen sein können.

Bluthusten kann sehr bedeutende Blutmengen zutage fördern, mehrere Tage anhalten und — wenn auch selten — unmittelbar den Tod herbeiführen. Viele Kranke freilich überstehen während ihres Lebens eine große Zahl von hämorrhagischen Infarkten, namentlich wird, wie schon *v. Bamberger* betonte, außer bei Stenose

Fig. 36.



Auswurf bei hämorrhagischem Infarkt einer 32jährigen Frau mit Insuffizienz und Stenose der Mitralis, am vierzehnten Tage nach dem Erscheinen der Blutung.
Blutpigment in Körnchen- und Tafelform in Alveolarepithelien eingeschlossen. Vergr. 275fach.
(Eigene Beobachtung.)

des Mitralostiums noch bei Aortenstenose hämorrhagischer Infarkt häufig beobachtet.

Sind die Blutaustritte in der Lunge keine bedeutenden, so bleiben sie vielfach völlig verborgen. Mitunter stellt sich aber nach einiger Zeit ein eigentümlich braunroter Auswurf ein, welcher an den rostfarbenen Auswurf der Pneumoniker erinnert. Er hält mitunter tage- und wochenlang an und verdankt seine Farbe einer Umwandlung des Blutfarbstoffes der extravasierten Blutkörperchen in der Lunge. Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes findet man eigentümlich große, zart granulierte Zellen mit meist großem, länglichovalem Kern, welche bald diffus gelb gefärbt, bald mit braunen oder gelblichen Farbstoffkörnchen erfüllt sind; aber man bekommt in ihnen zuweilen auch feine braune Nädelchen und

6*

kleinste rhombische Täfelchen zu Gesicht (vergl. Fig. 36 auf Seite 83). Man hat diesen Zellen, die man in geringerer Zahl bei sorgfältigem Suchen auch dann im Auswurfe der Herzkranken findet, wenn dieser farblos ist, den überflüssigen und nicht einmal zutreffenden Namen der Herzfehlerzellen gegeben. Kommen sie auch bei Herzklappenfehlern am häufigsten vor, so finden sie sich doch, wie zuerst *Cohn* hervorgehoben hat, mitunter auch bei Lungenemphysem und fibrinöser Lungenentzündung. Über ihre Entstehung sind die Ansichten geteilt. *Hoffmann* und *Krönig* sehen sie als Alveolarepithelien an, was ich selbst für die Mehrzahl der Zellen für richtig halte, während sie *Rindfleisch, Sommerbrodt, Lenhartz* und *Cohn* von farblosen Blutkörperchen ableiten. An einzelnen Stellen wird man in dem braunroten Auswurfe auch freie Körnchen, Nadeln und Tafeln von Hämatoidin antreffen.

Auch dann, wenn eine ausgesprochene Hämoptoe vorausgegangen ist, nimmt der Auswurf mitunter nach einigen Tagen ein braunrotes Aussehen an und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung die soeben geschilderten Herzfehlerzellen. Oder es gehen zuweilen einige Tage hin, während welcher die Hämoptoe aufhört und der Auswurf wieder vollkommen farblos ist, aber dann kommt plötzlich braunroter Auswurf zum Vorschein.

Französische Ärzte haben angegeben, daß die Unterscheidung von Hämoptoë bei hämorrhagischem Infarkt der Herzkranken und infolge von primären Lungenkrankheiten, z. B. von Lungentuberkulose, durch den Geruch des blutigen Auswurfes möglich sei. Beispielsweise berichtet *Guénau de Mussy*, daß er in mehr als vierzig Fällen einen eigentümlich saueren, knoblauchartigen, an Rettigtinktur erinnernden Geruch wahrgenommen habe, und er will es sogar übernehmen, aus diesem auffälligen Geruch einen latenten hämorrhagischen Infarkt zu erkennen. Ich kann mit *Rosenstein* versichern, daß ich niemals dergleichen beobachtet habe, obschon ich dem Gegenstande eingehende Aufmerksamkeit zuwandte. *Hyde Salter* legt großes diagnostisches Gewicht darauf, daß die Hämoptoe bei Herzkranken klumpiges und schwarzblaues Blut zutage fördere, welchem die arterielle Farbe und schleimige Beschaffenheit abgehe, allein auch diese Angabe muß ich nach eigenen Beobachtungen als unzuverlässig erklären.

Außer Lungenblutung kommt auch noch Nasenbluten, Epistaxis, nicht selten bei Herzklappenkranken vor. Besonders oft sollen daran Personen mit Aortenklappeninsuffizienz leiden, was man auf den erhöhten Blutdruck im Aortensystem zurückführt, der ein Zerreißen von Blutgefäßen begünstige. Oft stellt sich Nasenbluten unvermutet ein, während in anderen Fällen Blutandrang zum Kopf und Kongestionserscheinungen vorausgegangen sind, welche sich in Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Eingenommenheit u. ähnl. äußern. Nicht selten hören Kongestionszustände nach dem Nasenbluten auf, so daß ihm eine Art von kritischer Bedeutung zukommt. Wiederholen sich solche Blutungen schnell oder dauern sie lange Zeit an oder sind sie schwer stillbar, so gehen daraus sehr bedenkliche Zustände von Anämie, langdauernder Schwäche und Hinfälligkeit hervor.

Oft klagen Herzklappenkranke über Atmungsnot, Dyspnoe, die mitunter rein subjektiver, in anderen Fällen dagegen objektiver Natur ist und unter letzteren Umständen sehr verschiedene Ursachen haben kann. Anfallsweise stellt sich Dyspnoe namentlich zu Zeiten beschleunigter, aufgeregter und unregelmäßiger Herzbewegung ein, dauernde Dyspnoe dagegen hängt meist mit anatomischen Veränderungen an den Respirationsorganen, wie mit Bronchokatarrhen,

Lungenkompression, zuweilen mit Infarkten der Lunge, mit Entzündung oder Ödem der Lungen, mitunter auch mit Hydrothorax oder Hydropleuritis zusammen.

Als eine nicht zu seltene Ursache für die Dyspnoe der Herzklappenkranken hat *v. Basch* die Lungenstarre erklärt, bei welcher die Lungengefäße mit Blut überladen und die Räume der Lungenalveolen eingeengt sind, worunter der Atmungsvorgang leidet.

Eine sehr häufige Todesursache bei Herzkranken ist Lungenödem. Experimentelle Untersuchungen von *Cohnheim & Welch* haben es wahrscheinlich gemacht, daß es sich hierbei um ein reines Stauungsödem handelt, welches dann zur Ausbildung gelangt, wenn der linke Ventrikel in seiner Kraft erlahmt, während der rechte unverändert fortarbeitet. Unter solchen Umständen wird das Gefäßsystem der Lungen mit Blut überladen, das nur mangelhaft zum linken Herzen Abfluß findet. Dem Ausbruch des Lungenödems geht nach *v. Basch* meist Lungenstarre voraus. An der hochgradigen Dyspnoe, an den weit verbreiteten krepitierenden Rasselgeräuschen und dem feinschaumigen serösen Auswurf ist Lungenödem leicht kenntlich. Sind hämorrhagische Infarkte vorausgegangen, so nimmt der Auswurf mitunter infolge von reichlicher Beimischung von Blutpigmentzellen ein braunrotes Aussehen an, und man spricht in solchen Fällen von einem braunen Ödem der Lungen.

Manchem Kranken bringt plötzliches Auftreten eines Kehlkopfödems (Glottisödems) ernste Lebensgefahr; dieses kann auch dann zur Ausbildung gelangen, wenn sonstige Stauungsveränderungen noch nicht vorausgegangen sind.

Oft leiden Magen und Darm. Appetitlosigkeit und Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, wobei Verstopfung und Durchfall häufig und regellos miteinander abwechseln, sind sehr häufige Vorkommnisse. Bei manchen Kranken bilden sich variköse Erweiterungen der hämorrhoidalen Venen aus, die von Zeit zu Zeit bersten und zu hämorrhoidalen Blutungen führen. Manche Kranke leiden an heftigen Anfällen von Magenschmerz, Gastralgia, oder sie bekommen anfallsweise so heftiges und unstillbares Erbrechen, daß ein besorgniserregender Kräfteverfall dadurch hervorgerufen wird.

Die Leber ist auch dann vielfach vergrößert, wenn allgemeine Stauungserscheinungen noch nicht vorausgegangen waren. Die Kranken klagen oft über Spannungs- und Druckgefühl in der Leber, mitunter selbst über ausgesprochenen Leberschmerz und man fühlt die Leber häufig vergrößert und hart. Haut und Conjunctiva sclerarum sind oft deutlich ikterisch gefärbt, und sind die Kranken gleichzeitig cyanotisch, so bekommen sie fast eine grünliche Hautfarbe, woher man dann auch von einem Icterus viridis gesprochen hat. Offenbar hängt die Lebervergrößerung mit einer Behinderung im Abflusse des Blutes aus den Lebervenen in die untere Hohlvene zusammen, während der Ikterus eine Folge von Stauungskatarrh in den feineren Gallenwegen ist. Letzterer würde es auch verständlich machen, daß Gallensteinbildung bei Herzklappenkranken nicht selten ist; *Beute* beispielsweise begegnete ihnen unter 87 Herzkranken 25mal (28·7 %).

Frauen mit Herzklappenfehlern leiden vielfach an Menstruationsstörungen und haben einen vergrößerten und harten Uterus als Zeichen chronischer Metritis.

Auch das Nervensystem und die Sinnesorgane bieten oft lokale Kompensationsstörungen dar. Blutandrang zum Kopf, Gefühl von Völle im Schädel, lästiges pulsierendes Klopfen, Kopfschmerz, Schwindel und Ohrensausen gehören zu den häufigen Klagen der Herzklappenkranken. Daß namentlich bei Aortenstenose nicht selten infolge von überhandnehmender Hirnanämie Ohnmacht, Synkope, eintritt, wurde bereits früher erwähnt.

Zuweilen stellen sich Veränderungen am Auge, namentlich an der Netzhaut ein. Es bildet sich hier eine Retinitis haemorrhagica. Auch Blutungen im Glaskörper und unter der Conjunctiva werden beobachtet. Störungen in der Ernährung der Gefäßwand, Störungen der Blutströmungen und Blutdruckerhöhung in den Arterien liegen wohl diesen Veränderungen vornehmlich zugrunde.

Weit häufiger als lokale Kompensationsstörungen kommen allgemeine Kompensationsstörungen bei Herzklappenerkrankung vor. Diese hängen mit Schwächezuständen des Herzmuskels zusammen und werden daher auch als Zeichen der Herzmuskelinsuffizienz oder der allgemeinen venösen Stauung bezeichnet. Die meisten Kranken mit Herzklappenfehlern gehen unter den Erscheinungen zunehmender Herzmuskelinsuffizienz zugrunde.

Da Herzklappenfehler mit Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels Hand in Hand gehen, so ist damit bereits die Neigung zu Herzmuskelinsuffizienz gegeben, denn jeder erweiterte und hypertrophische Herzmuskel geht nach mehr oder minder langer Zeit degenerative (fettige) und chronisch entzündliche Veränderungen (Rundzellenherde, bindegewebige Schwielen) ein und wird dadurch weniger arbeitskräftig. Also auch dann, wenn ein Herzklappenkranker vorsichtig lebt, wird sich auf die Dauer nicht die Gefahr der Herzmuskelinsuffizienz von ihm fernhalten lassen. Nun kommt es aber häufig vor, daß eine Herzmuskelinsuffizienz gewissermaßen zu früh eintritt, weil der Herzmuskel unter der Einwirkung besonderer Schädlichkeiten in seiner Kraft erlahmt, bevor sich noch in ihm ernstere anatomische Veränderungen entwickelt haben. Oft machen psychische Aufregungen (Sorge, Kummer, Ärger, geschlechtliche Erregungen, Liebesgram) die Herzbewegung unregelmäßig, beschleunigt und schwach. Auch fängt das Herz nicht selten unter toxischen Einflüssen, beispielsweise nach überreichem und unvorsichtigem Genuß von Kaffee, Tee, Alkoholicis oder Tabak unregelmäßig, beschleunigt und schwach zu arbeiten an. Von großem Einfluß sind körperliche Überanstrengungen auf die Kraft des Herzmuskels und daher sind auch sie als Ursachen einer Herzmuskelinsuffizienz zu betrachten, wie langes Marschieren, ermüdendes Reisen, übertriebene Sportsbewegungen und anstrengendes körperliches Arbeiten Auch während der Schwangerschaft und im Wochenbett oder bei hinzutretenden schwächenden Krankheiten kommt es leicht zur Entwicklung von Herzmuskelschwäche.

Werden die Schädlichkeiten gehoben, die zu einer Herzmuskelinsuffizienz führten, so erholt sich häufig der Herzmuskel wieder

binnen kurzer Zeit und die Zeichen der allgemeinen Stauung schwinden. Wirken aber wieder einmal Schädlichkeiten auf das Herz ein, so stellen sich auch leicht wieder allgemeine Stauungserscheinungen ein und sehr viele Herzklappenkranke machen im Verlaufe der Zeit eine größere Zahl von Anfällen von Herzmuskelinsuffizienz durch. Je öfter sich aber solche Anfälle wiederholen, um so länger pflegen sie zu dauern und um so schwerer heilbar zu sein, und namentlich dann, wenn ausgebreitete anatomische Veränderungen im Herzmuskel zur Ausbildung gelangt sind, ist auf einen Erfolg der Herzstärkungsmittel nicht mehr zu rechnen. Alle die angeführten Schädlichkeiten sind nämlich außerdem noch fähig, die Entwicklung anatomischer Veränderungen im Herzmuskel zu fördern.

Bei der Entstehung allgemeiner Stauungserscheinungen als Folge von Herzmuskelinsuffizienz spielt namentlich der rechte Ventrikel eine ausschlaggebende Rolle, denn wenn dieser an Arbeitskraft übermäßig eingebüßt hat, so wird er nicht mehr imstande sein, mit jeder Systole alles Blut aus sich heraus in die Lungenarterie zutreiben und es bleibt demnach nach jeder Systole Blut im rechten Ventrikel zurück. Dadurch tritt aber auch eine Blutstauung im rechten Vorhof und in der oberen und unteren Hohlvene ein. Das allgemeine Stauungsbild ist vorwiegend die Folge einer Erhöhung des Blutdruckes in den beiden Hohlvenen oder, was dasselbe sagt, einer allgemeinen Stauung im Körpervenenkreislauf. Bei Mitral-, Pulmonal- und Trikuspidalklappenfehlern ist, wie bekannt, der rechte Ventrikel an der Kompensation unmittelbar beteiligt, und die Kompensation ist nur so lange möglich, so lange der rechte Ventrikel den erhöhten Forderungen an seine Arbeitskraft nachzukommen vermag. Bei Fehlern der Aorta kommt zwar zunächst der linke Ventrikel bei der Kompensation in Frage, wenn dieser aber erlahmt und nicht alles Blut mit jeder Systole in die Aorta preßt, wenn im Gegenteil nach jeder Systole Blut im linken Ventrikel zurückbleibt, so tritt zunächst in ihm und im linken Vorhof Stauung ein; aber diese Stauung pflanzt sich in die Lungenvenen, Lungenkapillaren und Lungenarterien bis in den rechten Ventrikel fort. Will der rechte Ventrikel die Stauung überwinden, so muß er dilatieren und hypertrophieren. Tut er dieses nicht oder wird er trotz Dilatation und Hypertrophie doch leistungsungenügend, dann ist Stauung im rechten Vorhofe und in den beiden Hohlvenen wieder eine unausbleibliche Folge.

Einer allgemeinen venösen Stauung gehen häufig beschleunigte und unregelmäßige Herzbewegungen voraus und oft klagen die Kranken über stärkeres Beklemmungs- und Angstgefühl in der Herzgegend. Es macht sich lebhaftere Atmungsnot geltend und häufig fallen die Kranken durch zunehmende Cyanose der Haut auf.

Mit zu den ersten Stauungserscheinungen gehört Ödem der Haut, Hydrops anasarca, das zuerst an den Knöcheln (Oedema subcutaneum circa malleolos), noch früher häufig an der Innenfläche der Oberschenkel sich einzustellen pflegt. Zunächst erscheint es vielfach nur beim Stehen am Tage, während es während der Nacht in horizontaler Körperlage schwindet (Oedema subcutaneum

fugax). Bald aber bleibt es andauernd bestehen, dehnt sich über die ganzen unteren Extremitäten aus, nimmt dann die Geschlechtsteile, Bauch- und Brusthaut, schließlich die Haut der oberen Extremitäten und des Gesichtes ein und führt damit auffällige Verunstaltungen des Körpers herbei. Sind die Kranken gewohnt, vorwiegend auf einer Seite zu liegen, so sammelt sich auch das Ödem hauptsächlich und mitunter fast ausschließlich auf dieser Seite an, denn Flüssigkeit staut sich der Schwere gemäß in den abhängigen Körperteilen am reichlichsten auf.

Ist der Druck der Hautvenen gesteigert, so wird übermäßig reichlich Blutplasma aus den Venen in das benachbarte Gewebe übertreten. Gleichzeitig aber leidet unter der venösen Stauung auch die Lymphbewegung und so kann sich erst recht Flüssigkeit in dem Unterhautzellgewebe ansammeln. Derartige ödematöse Ansammlungen kommen meist an den unteren Extremitäten am frühesten und ausgedehntesten zur Entwicklung, weil an ihnen zur Stauung noch die abhängige Körperlage als begünstigender Umstand hinzukommt.

Durch Kompression der Hautgefäße vermehren Hautödeme die Stauungshindernisse im arteriellen Gebiete und muten dem schon geschwächten Herzmuskel noch größere Arbeit zu. Haben sie einen bedeutenden Umfang erreicht, so können sie zu Veränderungen der Haut selbst führen, die mitunter ernste Gefahren bedingen. Man sieht dann auf der geschwollenen Haut Erytheme und Risse entstehen, aus welchen Ödemflüssigkeit hervorsickert. In anderen Fällen bilden sich blasige Erhebungen, welche bersten und seröse Flüssigkeit nach außen dringen lassen. Sehr gewöhnlich entzündet sich dabei die Haut, und es gehen daraus erysipelatöse Hautveränderungen hervor, an welche sich mitunter phlegmonöse und brandige Veränderungen anschließen, welche zu Sepsis und Tod führen.

Haben sich Ödeme der Haut häufig wiederholt, so gesellen sich nicht selten Verdickungen des subkutanen Bindegewebes hinzu und es kommt zu den Erscheinungen von Elephantiasis.

Außer in dem Unterhautzellgewebe kommen vor allem ödematöse Ausschwitzungen oder Transsudate in den serösen Höhlen vor. Am frühesten pflegt Bauchhöhlenwassersucht, Ascites aufzutreten, an welchen sich Hydrothorax, Hydroperikard und Ödem in den meningealen Räumen und Hirnventrikeln anschließen. Diese Vorgänge haben begreiflicherweise eine große Bedeutung. Ascites, Hydrothorax und Hydroperikard werden notwendigerweise der erlahmenden Herzkraft noch größere Widerstände bieten, vor allem aber werden auch häufig Lungen und Herz von allen Seiten so hart bedrängt und verlagert, daß der Tod durch Herzlähmung oder Erstickung droht. Unter solchen Umständen findet man die Kranken in erschwertester Weise mit dem Atem ringen und die Cyanose der Haut erreicht die denkbar höchsten Grade.

Die Köpertemperatur ist häufig subnormal. Auch die Extremitäten fühlen sich oft eisig kalt an. Offenbar liegt dies an der Verlangsamung der Blutbewegung und der stärkeren Abkühlung des Blutes auf der Körperoberfläche.

Der Puls wird meist auffällig frequent, unregelmäßig und inäqual. Sehr häufig kommt es zu Pulsus intermittens, d. h. es reicht

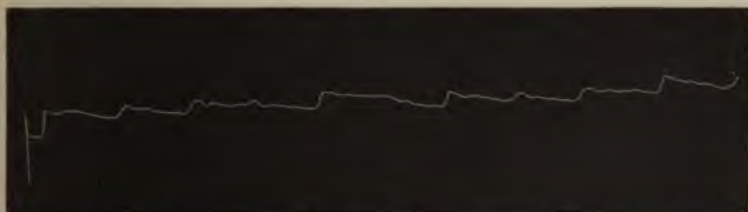
nicht jede Herzkontraktion aus, um das Blut in die Radialarterie zu treiben, so daß man bei gleichzeitiger Auskultation des Herzens mehr Herzschläge zu hören als Pulsschläge zu zählen bekommt. Gleichzeitig büßt der Puls an Kraft ein und meist fühlt er sich weich und weniger gefüllt an.

Auch im **Pulsbilde** spricht sich begreiflicherweise bei Zuständen von gestörter Kompensation die starke Irregularität des Pulses aus (vergl. Fig. 37).

Zu den häufigsten Symptomen gehört **Herzklopfen**, sowohl subjektives als auch objektives. Nur bei letzterem ist die Beschleunigung der Herzbewegungen objektiv nachweisbar, während bei dem ersteren die lästige Empfindung des Herzklopfens besteht, ohne daß dieselbe aus einer erregten Herztätigkeit zu entspringen scheint. Bald dauert Herzklopfen fast ununterbrochen an, bald wird es nur durch körperliche oder geistige Aufregungen hervorgerufen oder auch durch diese gesteigert.

Zuweilen wird es von dem Gefühle eigentümlicher Spannung und Beengung in der Herzgegend begleitet. Auch kommt es mitunter zu außerordentlich qualvollen und schmerzhaften Empfindungen,

Fig. 37.



Pulsus irregularis, inaequalis et intermittens bei nicht kompensierter Mitralklappeninsuffizienz eines 27jährigen Mannes. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

welche von der Herzgegend zum linken Arme, nach dem Nacken und Nabel ausstrahlen und vollkommen **stenokardischen Anfällen** gleichen.

Um den Grad der Herzmuskelinsuffizienz und allgemeinen venösen Stauung zu beurteilen, halte man sich außer an die Ödeme namentlich an die Beschaffenheit des Harnes. Stößt der Abfluß des Nierenvenenblutes in die untere Hohlvene auf Hindernisse, so tritt **Stauungsharn** ein. Der Harn nimmt dabei an Menge mehr und mehr ab und erreicht vielfach kaum 200 cm^3 binnen 24 Stunden. Seine Farbe wird auffällig gesättigt rot (saturiert, hochgestellt) und sein spezifisches Gewicht erhöht (über 1020). Wegen der starken Konzentration des Harnes fallen nicht selten beim Erkalten harnsaure Salze (Urate) in Gestalt eines rötlichen, an gepulverte Ziegelsteine erinnernden Sedimentes nieder (Sedimentum lateritium, Ziegelmehlsediment), welches als solches leicht daran zu erkennen ist, daß es sich beim Erhitzen des Harnes wieder völlig löst, um beim Erkalten von neuem auszufallen. Vorwiegend bestehen Urate aus saurem harnsaurem Natrium, das unter dem Mikroskop Körnchen und Fädchen darstellt, welche sich bei Zusatz von Salzsäure lösen, um nach einiger Zeit

Kristalle von Harnsäure zur Ausbildung gelangen zu lassen. Neben dem sauren harnsauren Natrium finden sich auch häufig Kristalle von Harnsäure selbst im Sedimentum lateritium, in der Regel durch Harnfarbstoff gelb oder rotgelb gefärbt.

Der Harn ist prozentisch reich an Harnstoff, doch soll die 24stündige Gesamtmenge nach *v. Leube* und *Kobler* vermindert sein, dagegen ist die Harnsäureausfuhr vergrößert, nach *Daremberg* bis zum Achtfachen. Bestehen Ödeme, so ist der Kochsalzgehalt des Harnes niedrig. Sehr häufig enthält der Harn geringe Mengen von Eiweiß und auch Nierenzylinder und rote Blutkörperchen werden in ihm angetroffen. Tritt unter dem Einfluß der Digitalis eine Steigerung der Harnmenge ein, so nimmt nach *Kobler* auch der Harnstoffgehalt beträchtlich zu. So beobachtete *Kobler* bei einer Harnmenge von 260 cm^3 nur 7·26 g Harnstoff, während nach eingetretener Digitaliswirkung in 700 cm^3 Harnes 21·42 g Harnstoff enthalten waren.

Ist der Ascites nicht zu hochgradig, so gelingt es oft, die Leber als vergrößert und ungewöhnlich hart nachzuweisen. Die Leber schwillt an und bekommt die Beschaffenheit einer Stauungsleber, weil der Abfluß des Lebervenenblutes in die untere Hohlvene gehemmt ist. Der untere Leberrand wird nicht selten in Nabelhöhe und noch tiefer angetroffen. Auch klagen die Kranken nicht selten über ein eigentümliches Gefühl von Spannung, Druck und Schwere im rechten Hypochondrium, selbst über Schmerz daselbst. Haben sich allgemeine Stauungserscheinungen öfter wiederholt, so nimmt die Leber vielfach niemals mehr den natürlichen Umfang wieder an, sondern bleibt dauernd groß, auffällig hart und scharfrandig. Daraus darf man schließen, daß sich zu der anfänglichen venösen Hyperämie eine Bindegewebszunahme um die entarteten Gefäße hinzugesellt hat, die allmählich zur Schrumpfung führt und dadurch der Leber eine harte, mitunter höckerige Beschaffenheit verleiht. Gerade bei Personen mit Stauungsleber bekommt man nicht selten den bereits früher beschriebenen Icterus viridis zu sehen.

Sehr viel seltener als an der Leber läßt sich eine Vergrößerung der Milz nachweisen, und es hat den Anschein, als ob einer anfänglichen Umfangszunahme der Milz infolge von venöser Blutüberfüllung sehr bald eine Wucherung von Bindegewebe folgt, welche zur Verkleinerung und Härtezunahme des Organes führt.

Auch solche Herzklappenkranke, die vielleicht bisher keine Beschwerden am Magen und Darm empfunden hatten, werden sehr häufig über Störungen der Magen- und Darmtätigkeit klagen, wenn sich Herzmuskelinsuffizienz ausgebildet hat, an der sich auch die Schleimhaut des Verdauungskanales mit venöser Stauung und Stauungskatarrh beteiligt. Appetitlosigkeit, Völle in der Magengegend, Aufstoßen, Erbrechen, Stuhlverstopfung, bei anderen Kranken Durchfall oder Stuhlverstopfung und Durchfall miteinander abwechselnd und hämorrhoidale Blutungen sind häufige Vorkommnisse.

Untersuchungen des Magensaftes sind vielfach unternommen worden, so von *Adler & Stern*, *Küster*, *Hüfler*, *Einhorn*, *Ewald*, *Jorns* u. a. Die Ergebnisse schwanken zwischen normalem Verhalten, Fehlen, Verminderung und Vermehrung der Salzsäure.

Husche stellte Stoffwechselversuche an und fand, daß geringe Kompensationsstörungen den Stoffwechsel nicht ändern, bei stärkeren dagegen fand er Stickstoffretention und Harnsäurestauung.

Bei der Untersuchung der Luftwege wird am häufigsten ein ausgedehnter trockener und feuchter Stauungskatarrh auf der

Bronchialschleimhaut angetroffen. Außerdem läßt sich oft doppelseitiger Hydrothorax nachweisen. Nicht selten stellen sich Zeichen des früher bereits beschriebenen hämorrhagischen Lungeninfarktes ein. Alles das sind selbstverständlich Dinge, die zur Erhöhung oder Entstehung von Cyanose und Atmungsnot wesentlich beitragen.

Im Gebiete der oberen Hohlvene verrät sich venöse Stauung sichtlich schon daran, daß die Jugularvenen zu oft fingerdicken, geschlängelten, stellenweise fast varikös erweiterten, blaugefärbten Strombetten angeschwollen sind. Gerade auf der Haut der Wangen und Nasenspitze, an Lippen und Augenbindehaut, sowie an den Ohrenmuscheln pflegt Cyanose besonders deutlich hervorzutreten. Die Lippen sind vielfach aufgeworfen und durch ungewöhnlich reichen Blutgehalt schwammig verdickt. In dem Sacke der Augenbindehaut sammelt sich oft reichliche Tränenflüssigkeit an, das Auge wird „schwimmend“ und mitunter tritt der Augapfel deutlich nach außen vor, es kommt wegen Hyperämie der retrobulbären Venen zu Protrusio bulbi.

Wiederholentlich hat man das Blut untersucht. *Oertel* behauptete, daß es an Wasser verarmt sei, doch haben *Grawitz* und *Baranoff* gerade erhöhten Wassergehalt, also Hydrämie gefunden.

Die schon früher erwähnten Hirnstörungen, wie Blutandrang zum Kopf, Klopfen und Hämmern im Kopf, Spannungs- und Druckgefühl, Kopfschmerz, Ohrensausen, Augenflimmern, Schwindel, sie alle nehmen bei allgemeiner venöser Stauung in hohem Grade zu oder stellen sich häufig während derselben ein, falls sie vordem nicht bestanden hatten.

Die Dauer einer Herzmuskelinsuffizienz unterliegt großem Wechsel. Bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung sehe ich sehr häufig binnen wenigen Tagen hochgradige Stauungserscheinungen zurückgehen, wenn die Kranken andauernd zu Bett bleiben; offenbar haben derartige Kranke in aufrechter Stellung und durch ihre Arbeit den Herzmuskel überbürdet. Sehr gewöhnlich gehen die ersten Anfälle von Herzmuskelinsuffizienz schneller und leichter zurück als später folgende, denn je zahlreicher sich derartige Anfälle einander folgen, um so eher sind übermäßige und einer Rückbildung nicht mehr vollkommen zugängliche Überdehnungen des Herzmuskels, anatomische Veränderungen im Herzmuskel und Angewöhnung des Herzmuskels an die Herztonika, daher Wirkungslosigkeit der letzteren zu erwarten.

Rückfälle der Herzmuskelinsuffizienz bilden die Regel und sind allemale dann zu erwarten, wenn von neuem die früher erwähnten Schädigungen einwirken. Je länger ein Herzklappenfehler besteht, um so häufiger pflegen sie aufzutreten und um so schwerer lassen sie sich bekämpfen.

Die meisten Kranken mit Herzklappenfehler gehen durch überhandnehmende Herzmuskelinsuffizienz und allgemeine venöse Stauung zugrunde. Erstickung oder Herzlähmung sind die häufigsten Todesursachen.

Gelingt es, den Herzmuskel wieder zu kräftigen, so erkennt man dies am deutlichsten daran, daß die gesunkene Harnmenge

wieder steigt. Oft erreicht sie ganz ungewöhnlich hohe Werte, so daß die Kranken tagelang mehr als 5000 cm^3 Harnes binnen 24 Stunden entleeren. Dabei wird der Harn hell und sein vordem erhöhtes spezifisches Gewicht sinkt unter die Normalzahl, bis auf 1010 und noch tiefer. Die Ödeme nehmen sichtlich ab und die Haut schrumpft mitunter faltig und runzelig zusammen, namentlich wenn Ödeme sehr schnell schwinden. Der Kranke atmet leichter und verliert die Cyanose und das Herz schlägt langsamer, regelmäßiger und kräftiger. Die vordem gestört gewesenen Nächte werden ruhiger und der Kranke findet wieder Schlaf. Der Appetit kehrt wieder, die Kräfte nehmen zu und viele verlangen leider allzufrüh wieder zur Arbeit und zum Verdienst zurückzukehren.

Embolien bei erworbenen Herzklappenfehlern

sind kein seltenes Vorkommnis. Unter 198 Kranken mit Herzklappenfehlern, die ich auf der Züricher Klinik zu behandeln hatte, und bei denen die Sektion ausgeführt wurde, fanden sich, wie *Ginsburg* in ihrer Doktorarbeit berichtet hat, 73mal (37%) Embolien. Männer wurden seltener als Frauen von Embolie betroffen.

Der Zusammenhang zwischen Herzklappenfehler und Embolie ist bald ein unmittelbarer, bald ein mittelbarer. Im ersteren Falle bröckeln thrombotische Auflagerungen oder Klappenstücke von dem erkrankten Klappenapparate los und gesellen sich dem Blutstrome bei, um in einem peripheren Gefäße stecken zu bleiben, im letzteren dagegen bilden sich zunächst Thromben im Herzen, besonders oft in dem Ohr des rechten Vorhofes und bei Losstoßung von Thrombusteilchen kommt es zur Embolie. Auf diesem Umwege können Klappenfehler des linken Herzens zur Ursache zunächst für Thrombenbildung im rechten Herzen und dann für Embolie im Gebiete der Lungenarterie werden.

Nicht immer haben Embolien erkennbare Störungen im Gefolge und es haben daher Angaben über die Häufigkeit ihres Vorkommens nur dann Wert, wenn sie sich auf Leichenbefunde stützen.

Häufig stellen sich Embolien ohne erkennbare Ursache ein, von manchen Kranken dagegen werden körperliche und geistige Aufregungen als solche angegeben, doch darf man den Angaben der Kranken nicht zu viel Glauben schenken. Zustände von Herzmuskelinsuffizienz sind imstande, das Eintreten einer Embolie zu begünstigen, schon deshalb, weil sich bei ihnen leicht Herzthromben bilden.

Am häufigsten kommt es zu einer Embolie in die Nierenarterien. Beide Arterien werden gleich häufig betroffen; auch begegnet man nicht selten Embolien in beiden Gefäßgebieten bei der gleichen Person, was den häufigsten Leichenbefund bildet. Wird ein größerer Gefäßast von einem Embolus verstopft, so klagen die Kranken über plötzlichen Schmerz in der Nierengegend. Mitunter stellen sich Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen und nach einiger Zeit Schweiß ein. Vor allem tritt Hämaturie auf: der Harn enthält Eiweiß und in seinem Bodensatz rote Blutkörperchen und Nierenzylinder. In wenigen Tagen pflegen alle Erscheinungen wieder rückgängig zu werden.

Wesentlich seltener treten Embolien in die Milzarterie auf. Plötzlicher Schmerz in der Milzgegend und nachweisbare akute Milzvergrößerung sind ihre wichtigsten Symptome, wozu sich noch zuweilen die vorhin genannten Allgemeinerscheinungen (Schüttelfrost, Fieber, Schweiß, mitunter auch Erbrechen) hinzugesellen.

Embolien in die Hirnarterien finden sich häufiger im Stromgebiet der linken Karotis, denn wenn man von dem Aortenanfange aus die arterielle Strombahn verfolgt, so zweigt sich die rechte Karotis mehr unter rechtem Winkel vom Aortenbogen ab, während die linke mehr in der Richtung des Aortenbogens nach oben hinaufzieht. Es werden nun Fremdkörper im Blutstrome leichter dem gradlinigen als dem winkeligen Wege folgen. Häufig bleiben Emboli in der linken Arteria fossae Sylvii sitzen und führen dann zu einem leicht kenntlichen Symptomenbilde, welches vornehmlich durch rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie gekennzeichnet ist, denn die Arteria fossae Sylvii ist das Ernährungsgefäß für die motorischen Rindenzentren anf der vorderen und hinteren Zentralwindung des Gehirnes und für die Rindensprachzentren auf der untersten Stirnwindung, der obersten Schläfenwindung und den Inselwindungen linkerseits. Das Eintreten einer Hirnembolie geschieht meist unter dem Bilde des Schlaganfalles; die Kranken stürzen plötzlich bewußtlos zusammen und sind, wenn sie das Bewußtsein wieder erlangt haben, halbseitig gelähmt.

Es muß hier noch bemerkt werden, daß vorübergehende aphatische Zustände mitunter auch ohne Embolie vorkommen, wobei es sich mehr um flüchtige Zirkulationsstörungen im Gehirn zu handeln scheint. So beschrieb *Gryan* plötzliches Auftreten von Aphasie bei Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe, welche nach acht Tagen ebenso plötzlich verschwunden war. Als man sieben Wochen später die Sektion der Kranken machte, fand man das Gehirn von anatomischen Veränderungen frei.

Embolien in die Netzhautarterien lassen sich mit Hilfe des Augenspiegels leicht erkennen. Sie kommen nicht häufig vor, einmal weil sich die Arteria ophthalmica rechtwinkelig von der Carotis interna abzweigt und außerdem, weil auch aus der Arteria ophthalmica die Arteria centralis retinae unter rechtem Winkel hervorgeht. Funktionell gibt sich die Störung durch plötzlich eintretende Erblindung zu erkennen. Mit Hilfe des Augenspiegels beobachtet man auffällige Enge der Arterien, welche zuweilen fast bis zum vollkommenen Schwunde gedeiht. — Die Macula lutea stellt sich gewöhnlich in Form eines kirschroten Fleckes dar. Auch die Netzhautvenen sind häufig verengt, so daß eine Unterscheidung von Arterien in manchen Fällen kaum möglich ist. Mitunter erscheint die Blutsäule in ihnen unterbrochen und *A. v. Graefe* fand an ihr ein rhythmisches intermittierendes Vorrücken des Blutes gegen die Optikuspapille hin. Die Netzhaut sieht nahe der Optikuspapille weißlich getrübt aus, und es kann sich Atrophie des Sehnerven daran anschließen.

Eine embolische Verstopfung einzelner Äste der Netzhautarterien ist von *Virchow* und *Knapp* beschrieben worden.

Auch Embolien in die Ciliararterien sind beobachtet worden *(Knapp)*.

Selten beobachtet man eine Embolie in die Arteria mesaraica superior oder A. m. inferior. Plötzliche Schmerzen im Leibe, Zeichen akuter Bauchfellentzündung, dazu blutige Darmausscheidungen, seltener blutiges Erbrechen, meist schneller Kräfteverfall und baldiger Tod sind ihre hauptsächlichsten Erscheinungen.

Sollten Emboli einmal in das Gebiet der Leberarterie hineingeraten sein, ein überaus seltenes Vorkommnis, so rufen sie das Krankheitsbild der akuten gelben Leberatrophie hervor. Die Kranken werden tief gelbsüchtig; ihre Leber ist anfänglich vergrößert, nimmt aber sehr bald an Umfang schnell ab; die Kranken werden benommen

und delirieren häufig; es tritt schneller Kräfteverfall ein und der Kranke stirbt binnen weniger Tage.

Eine Embolie in eine Extremitätenarterie macht sich durch plötzlichen Schmerz in der betreffenden Extremität, durch Kältegefühl, durch Abnahme und schließliches Verschwinden der Hautsensibilität, durch Parästhesien, durch Steifigkeit und Schwäche in den Muskeln, die allmählich in vollkommene Lähmung übergeht, und durch Verschwinden aller Reflexe bemerkbar. Alle diese Dinge sind Folge davon, daß die Extremitätennerven kein arterielles Blut erhalten und nach vorübergehender anämischer Reizung funktionsunfähig und gelähmt werden. Unterhalb der embolisierten Stelle ist die Extremität pulslos. Die Erscheinungen werden schwächer und gehen allmählich wieder zurück, wenn durch Kollateralbahnen die Verbindung des Gefäßrohres oberhalb und unterhalb des Embolus wieder hergestellt wird. Bleibt dagegen die Entwicklung von Kollateralbahnen aus, oder ist sie keine genügende, so verfällt die Extremität dem Brande. Handelt es sich — wie in der Regel — um die untere Extremität, so färben sich meist Zehen und Fußrücken schwärzlich, sehen wie verkohlt aus und ähneln den Teilen einer Mumie, woher auch der Name Mumificatio (trockener Brand), während es an den Schenkeln zur Entwicklung einer meist grünlich-schwärzlichen Verfärbung, zur Bildung von blasigen, meist schlaff gespannten Erhebungen der Epidermis, kurz und gut zu den Erscheinungen des feuchten Brandes (Sphacelus) kommt. Meist sitzt der Embolus einseitig und am häufigsten wird, wie zuerst *Virchow* hervorgehoben hat, die linke untere Extremität von Embolie betroffen. Es liegt dies daran, daß die Abzweigung der Arteria iliaca von der Aorta linkerseits in mehr gerader Linie statthat als rechts und jeder von dem Blutstrom fortgeführte Embolus mit Vorliebe einem gradlinigen Weg folgt. Werden beide unteren Extremitäten von Embolie befallen, so hat man den Sitz des Embolus meist im unteren Abschnitte der Aorta oberhalb ihrer Endteilung zu suchen, doch kommen auch Fälle vor, in welchen jede Iliaka für sich durch einen Embolus verstopft ist, wofür *v. Bamberger* ein Beispiel mitgeteilt hat.

Bei Embolie in die Arterien der oberen Extremitäten erhält sich die Verschiedenheit in der Stärke des Pulses zwischen beiden Seiten oft durch das ganze Leben. Durch sorgfältiges Aufsuchen derjenigen Stelle, von welcher an die Pulse auf beiden Seiten gleich werden oder ungleich zu werden beginnen, kann es gelingen, den Ort des Embolus mit Sicherheit zu bestimmen. Man sei übrigens eingedenk, daß mitunter ein anomaler Verlauf der Arteria radialis vorkommt, welcher Ungleichheiten in dem Umfange der Radialarterien bedingt und dadurch zur Quelle von diagnostischen Irrtümern werden kann.

Brandige Veränderungen an den Extremitäten bringen dem Kranken große Gefahren, denn es geht sehr oft von ihnen eine septische Allgemeininfektion aus, die zum Tode führt. Dieser unglückliche Ausgang ist namentlich dann zu befürchten, wenn es unmöglich ist, die abgestorbenen Teile auf operativem Wege von dem Körper zu entfernen.

Viele embolische Veränderungen werden von Herzklappenkranken sehr gut, selbst ohne Beschwerden ertragen und rein zu-

fällig bei der Sektion gefunden, andere dagegen, wie die eben erwähnten, bilden eine Quelle ernstester Gefahren. Embolien im Gehirn können zwar auch Ursache eines plötzlichen Todes werden, aber sie kommen viel seltener vor, als namentlich junge Ärzte anzunehmen pflegen. Solche plötzlichen Todesfälle hängen häufiger mit einer plötzlichen Herzlähmung zusammen, für welche man vielfach keine greifbare Ursache in der Leiche zu erkennen vermag.

Die Gefahren eines Herzklappenfehlers sind keineswegs mit den Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz oder Embolie erschöpft, und es treten gar nicht selten im Verlaufe des Leidens noch manche anderen mehr oder minder ernsten Zufälle auf. Bei älteren Kranken stellt sich mitunter Hirnblutung, Encephalorrhagia, ein, die das Leben in kurzer Zeit beenden kann. Verfettungen und arteriosklerotische Veränderungen der feineren Hirngefäße dürften bei ihrer Entstehung wohl mehr in Frage kommen als eine Blutdruckerhöhung bei etwaiger Hypertrophie des linken Ventrikels. Während des Lebens läßt es sich nie mit Sicherheit entscheiden, ob einer Hemiplegie bei einem Herzklappenkranken eine Embolie eines Hirngefäßes oder eine Hirnblutung zugrunde liegt; unter meinen eigenen Kranken kam die Hirnblutung sogar häufiger als die Hirnembolie vor und zwar im Verhältnis von 3 : 2.

Wiederholentlich hat man bei Herzklappenkranken Epilepsie auftreten gesehen und auch Geisteskrankheiten kommen mitunter vor. Nach *d'Astros* sollen namentlich Personen mit Mitralklappenfehlern zu melancholischen Zuständen neigen. Mitunter treten vorübergehende Delirien und maniakalische Anfälle ein, welche sich nach *Peter* besonders zur Nachtzeit zeigen und, wie schon *Corvisart* behauptete, eine schlechte prognostische Bedeutung haben. Man ist geneigt gewesen, sie mit vorübergehenden Zuständen von Gehirnhyperämie in Zusammenhang zu bringen.

Oft will man bei Herzklappenfehlern Chorea St. Viti gefunden haben, und namentlich schreibt man Mitralfehlern einen großen Einfluß auf die Entwicklung der genannten Krankheit zu. Von französischen und englischen Ärzten ist zwar das Zusammentreffen von Chorea mit Herzklappenfehlern vielfach übertrieben worden, aber jedenfalls läßt sich nicht in Abrede stellen, daß es einen solchen Zusammenhang gibt, welchen die einen in embolischen Veränderungen des Zentralnervensystemes, die anderen in einer reflektorischen Reizung des Nervus phrenicus durch das vergrößerte Herz und noch andere in einer gleichzeitigen Schädigung des Gehirns und Herzens durch die rheumatische Noxe (Bakterien?) suchen.

Auch Erythema nodosum und Peliosis rheumatica werden zu denjenigen Veränderungen gerechnet, die bei Herzklappenkranken oft auftreten. Meine eigenen Erfahrungen freilich stimmen damit keineswegs überein, und ob diese Veränderungen der Haut, wie behauptet wird, auf embolischen Vorgängen in den Hautgefäßen beruhen, scheint mir erst recht nicht erwiesen.

Sind Herzklappenkranke bedeutend von Kräften gekommen, so machen sich mitunter Erscheinungen von Blutdissolution an

ihnen bemerkbar, und es treten alsdann nicht nur Blutungen in der Haut, sondern auch aus den Schleimhäuten auf, die den Kräfteverfall noch mehr beschleunigen.

An den großen Venenstämmen kommt es mitunter zur Bildung von Thromben. Lockern sich Teile derselben los, so werden sie mit dem Blutstrome in das rechte Herz und von hier in die Lungen geführt und es tritt plötzlicher Tod ein, falls eine Verstopfung eines größeren Astes der Pulmonalarterie erfolgt.

So hat *M. Seidel* einen an einer Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen leidenden Mann beobachtet, welcher infolge von Thrombose in der Vena iliaca communis eine Embolie des Lungenarterienstammes und plötzlichen Tod davontrug.

Nach Angabe älterer Ärzte soll ein Ausschließungsverhältnis zwischen Herzklappenfehlern und gewissen anderen Krankheiten, namentlich Abdominaltyphus, Krebs und chronischer Lungentuberkulose bestehen. In Bezug auf Typhus und Krebs haben neuere Beobachtungen die älteren Angaben nicht bestätigt. Was das Verhältnis der Herzklappenfehler zur Lungenschwindsucht anbetrifft, so muß man zunächst die Stenose des Pulmonalostiums ausnehmen, denn, wie *v. Frerichs* zuerst hervorgehoben hat, und es ist dies späterhin allseitig bestätigt worden, gibt gerade Stenose des Pulmonalostiums eine ausgesprochene Prädisposition zu tuberkulösen Veränderungen in den Lungen ab und mit Recht hat *v. Leyden* darauf hingewiesen, daß die ungewöhnlich geringe Blutzufuhr zu den Lungen bei Pulmonalstenose eine bazilläre Infektion und Verkäsung von entzündlichen Produkten in den Respirationswegen begünstige. Aber auch neben anderen Herzklappenfehlern kommen zuweilen tuberkulöse Veränderungen in den Lungen vor.

Frommolt fand tuberkulöse Lungenveränderungen unter 277 Sektionen von Herzklappenfehlern 22mal (8%). Er gibt an, daß sich Lungenschwindsucht verhältnismäßig häufiger bei Erkrankungen des linken arteriellen als des venösen Ostiums ausbilde, und schon früher hat *Traube* als Grund für ein Verschontbleiben der Lungen bei Mitralfehlern die reichlichere Durchtränkung der Lungen mit Blut angegeben. *Potain* übrigens fand unter 55 Fällen von Mitralstenose 9, also 16·3%, mit Lungentuberkulose, und unter 241 Kranken mit Herzklappenfehlern auf meiner Klinik litten 5 (2%) an Lungentuberkulose und alle boten die Zeichen von Insuffizienz der Mitralklappe dar. Danach scheinen uns *Frommolt's* Erfahrungen doch noch sehr einer weiteren Prüfung bedürftig zu sein.

Trotz alledem aber läßt sich ein behindernder Einfluß der Herzklappenfehler auf die Entwicklung von Lungenschwindsucht nicht verkennen. Denn wenn sich auch bei Personen, welche an Lungenschwindsucht erkrankt sind, nachträglich noch Herzklappenfehler entwickeln, so kommt es doch kaum jemals vor, daß bei zuerst bestehendem Herzklappenfehler (ausgenommen Pulmonalstenose) Lungentuberkulose hinzutritt, selbst dann nicht, wenn eine hereditäre Prädisposition dafür besteht. Eine Ausnahme von dieser Regel habe ich freilich bei einem 55jährigen Manne beobachtet. Eine gleichzeitige Erkrankung an mehreren Herzostien soll fast niemals mit Lungenschwindsucht verbunden sein, es sei denn, daß dabei Stenose des Pulmonalostiums vorhanden ist. Ein 78jähriger Mann mit Insuffizienz der Aortenklappen und Mitralklappen ging auf meiner Klinik durch Miliartuberkulose zugrunde.

Die Dauer eines Herzklappenfehlers richtet sich nach seiner Art, nach dem Kräftezustande des Kranken und namentlich auch nach den Lebensverhältnissen des Kranken. Im allgemeinen sind Fehler der Aorta länger mit Erhaltung des Lebens verträglich als andere Herzklappenfehler; *Fothergill* beispielsweise beobachtete eine Aortenklappeninsuffizienz von 25jähriger Dauer. Es liegt dies daran, daß der linke Ventrikel wegen seiner dickeren Muskulatur ge-

steigerten Arbeitsansprüchen besser und für längere Zeit nachzukommen vermag als der rechte.

Entwickelt sich ein Herzklappenfehler in früher Jugend, so ist die Dauer der Krankheit meist eine kürzere, weil bereits durch die Entwicklung des Körpers der Kräftevorrat lebhaft in Anspruch genommen wird. Bei entkräfteten Personen, bei welchen das Zustandekommen der Kompensation erschwert oder überhaupt unmöglich ist, kann der Tod binnen wenigen Wochen oder Monaten eintreten. Personen, die sich körperlich schonen, werden im allgemeinen mit weniger Beschwerden und längere Zeit ihren Herzklappenfehler ertragen als solche, welche angestrengt arbeiten müssen.

Am häufigsten erfolgt der tödliche Ausgang durch zunehmende und unheilbare Herzmuskelinsuffizienz. Tod infolge von Embolie ist schon beträchtlich seltener. Plötzlicher Tod durch Herzruptur ist namentlich bei Aortenstenose zu befürchten, gehört aber auch zu den selteneren Vorkommnissen. Mitunter bringen Infektionskrankheiten ernste Lebensgefahr, namentlich fibrinöse Pneumonie, bei der infolge von Kompression der Lungengefäße durch das fibrinöse Exsudat der Blutdruck in der Pulmonalarterie steigt und das Herz außerdem noch durch die Toxine geschwächt und durch erhöhte Körpertemperatur zu vermehrter Tätigkeit angeregt wird. Zuweilen stellen sich wieder Veränderungen einer frischen septischen Endokarditis auf den erkrankten Herzklappen mit allen ihren Gefahren ein.

Verhängnisvoll sind zuweilen starke psychische Aufregungen. Ich sah wiederholentlich auf der Züricher Klinik Herzklappenkranke binnen kürzester Zeit infolge von Ärger, Schreck und in einem Falle von Aufregung beim Kartenspiel zugrunde gehen, ohne daß die Sektion die Todesursache greifbar darlegen konnte.

Frauen mit kranken Herzklappen kommen zur Zeit der Schwangerschaft und im Wochenbett in Gefahr. Die Frage, ob man unverheirateten Frauen mit kranken Herzklappen vom Eingehen der Ehe abraten soll, ist vielfach aufgeworfen und sehr verschieden beantwortet worden. Jedenfalls würde ich unter allen Umständen vor Eingehen der Ehe warnen, wenn es sich um schwächliche Mädchen oder um solche handelt, die schon Erscheinungen von Herzmuskelinsuffizienz durchgemacht haben. Auch sollte der Geschlechtsverkehr nur mäßig und mit Vorsicht ausgeübt werden. *Vinay* gibt an, daß drei Viertel aller herzkranken Frauen eine erste Schwangerschaft und Geburt gut durchmachen, daß dagegen wiederholte Schwangerschaften gefährlich sind, eine Erfahrung, auf welche auch *Schlager* hingewiesen hat.

Jedenfalls können Schwangerschaft und Geburt bei Frauen mit Herzklappenfehlern zur Todesursache werden, und namentlich haben Fehler der Mitralis, nach *Mecklen* besonders Mitralstenose, eine ungünstige Wirkung. Die Todesursachen sind nicht immer die gleichen. Mit Recht hat *Löhlein* darauf hingewiesen, daß die Vorgänge bei der Geburt eine große Neigung zu Rezidiven von septischer Endokarditis abgeben, woraus selbstverständlich eine ergiebige Quelle sehr erheblicher Gefahren erwächst. Hatte sich infolge eines

Herzklappenfehlers Verfettung der Herzmuskelfasern ausgebildet, so kann es während der Geburt zur Zerreißung des Herzmuskels und plötzlichem Tode kommen. *Spiegelberg* endlich legt großes Gewicht darauf, daß durch Einschaltung des Plazentarkreislaufes dem Herzen eine größere Arbeitsleistung zufällt, welcher es unter Umständen nicht nachzukommen vermag, während es unmittelbar nach der Geburt ganz plötzlich entlastet wird.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei erworbenen Herzklappenfehlern lassen sich ähnlich wie die klinischen Erscheinungen in drei Hauptgruppen teilen, und zwar in die lokalen Herzveränderungen, in die anatomischen Veränderungen infolge von Kompensationsstörungen, namentlich von Herzmuskelinsuffizienz, und in die embolischen Veränderungen.

Gehen wir von den Veränderungen am Herzen aus, so muß man daran festhalten, daß nicht jede Verdickung oder Gewebsveränderung am Klappenapparat mit Funktionsstörungen verbunden ist. Daraus erklärt es sich, daß pathologische Anatomen weit häufiger als Kliniker Herzklappenerkrankungen diagnostizieren, und daß die klinische und anatomische Diagnose nicht immer miteinander übereinstimmen. Dabei ist es durchaus nicht immer leicht und möglich, an der Leiche mit Sicherheit einen Herzklappenfehler nachzuweisen.

Will man an der Leiche den Nachweis einer Insuffizienz der Semilunarklappen führen, so trenne man das Herz möglichst hoch an den Hauptarterienstämmen ab, schneide letztere der Länge nach ein wenig auf, ziehe sie an den oberen Schnittenden trichterförmig auseinander und lasse aus mäßiger Höhe einen kräftigen Wasserstrahl in das Gefäß hineinfallen. Es werden sich alsdann gesunde Semilunarklappen entfalten, aneinander legen und dem eingegossenen Wasser einen nur sehr langsamen Abfluß gestatten. Sind dagegen die Semilunarklappen schlußunfähig, so wird das Wasser sofort durch die schlußunfähigen Klappen hindurchfließen.

Der anatomische Nachweis einer Stenose an den arteriellen Ostien unterliegt in der Regel keinen Schwierigkeiten, weil die Veränderungen greifbarer und leicht erkennbarer Natur sind.

Für die venösen Ostien dagegen muß man sich merken, daß sie unter gesunden Verhältnissen zugleich dem Zeige- und Mittelfinger bequem den Durchgang gestatten. Es werden sich danach Verengerungen und Erweiterungen der venösen Ostien leicht beurteilen lassen. *Brunton* suchte durch eine etwas umständliche Methode mittels Wassereinlauf die Zipfelklappen zum Entfalten zu bringen, um ihre Schlußfähigkeit zu erproben.

Messungen an den verschiedenen Herzostien liegen in großer Zahl vor, so von *Cruveilhier*, *Bouilleaud*, *Bizot*, *Peacock* und *v. Luschka*. — Es sind hierbei jedoch große individuelle Schwankungen möglich, und in zweifelhaften Fällen kommt man meist mit Zahlen nicht viel weiter als mit der im Vorausgehenden angegebenen gröberen Prüfungsmethode. *v. Luschka* giebt folgende Ziffern an:

Zirkumferenz des Ostium aorticum et pulmonale	=	7 *cm*
" " " venosum sinistrum	=	8·5 "
" " " " dextrum	=	10 "

Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß das Ostium pulmonale etwas größer als das Ostium aorticum ist, nach *Peacock* beträgt der Unterschied etwas über 1 *cm*.

Eine Insuffizienz der Herzklappen kann durch folgende anatomische Veränderungen des Klappengewebes hervorgerufen werden:

a) Losreißung der Klappen von ihren Sehnenfäden oder Insertionsstellen. Seltener geht ein Einriß vom freien Klappenrande mitten durch das Klappensegel hindurch.

b) Klappenaneurysma oder Durchlöcherung der Klappen.

c) Verwachsung der Klappensegel mit der Ventrikelwand oder mit der Wand der Aorta oder Pulmonalis, sowie Verwachsung der Klappensegel und Sehnenfäden untereinander.

d) Verdickungen der Klappen, wozu sich meist Schrumpfung des Gewebes, Verdickung und Schrumpfung der Sehnenfäden und bindegewebige Entartung der Papillarmuskeln hinzugesellen.

e) Auch endokarditische Vegetationen von einigem Umfange können Schlußunfähigkeit der Klappen bedingen.

Bei Verengerung der Herzostien findet man:

a) Endokarditische Vegetationen auf den Herzklappen;

b) Verwachsungen der Klappen untereinander;

c) Verdickungen und Verkalkungen der Klappen, so daß sie sich vom Blutstrome nicht zur Seite drängen lassen;

d) Schrumpfungsprozesse am Insertionsringe oder auch am freien Rande der Klappen.

e) Geschwulst- und Thrombenbildungen, welche in ein Klappenostium hineinragen.

Meist sind sowohl bei Stenose als auch bei Insuffizienz mehrere der genannten Veränderungen zu finden. Die Verengerung eines Klappenostiums kann so weit gedeihen, daß es kaum gelingt, den Knopf einer Sonde durch den engen schlitzförmigen Spalt zwischen den Herzklappen hindurchzuführen.

Außer an dem Klappenapparate selbst kommen sehr häufig an dem parietalen Endokard Trübungen und Verdickungen vor, welche man auch als Sehnenflecke des Endokardes zu bezeichnen pflegt. Der Herzmuskel zeigt sich je nach der Natur des Herzklappenfehlers bald in diesem, bald in jenem Abschnitte erweitert und hypertrophisch, und aus Untersuchungen von *Krehl* und *Romberg* geht hervor, daß er bei eingehender mikroskopischer Untersuchung nicht selten interstitielle Bindegewebswucherung, Schwund von Muskelfasern und Gefäßveränderungen erkennen läßt, obschon er makroskopisch in seiner Struktur kaum verändert zu sein scheint. Verfettungen der Herzmuskelfasern dagegen finden sich nicht so häufig, nach *Benett* nur bei 10% der Kranken. Erkrankungen des Herzbeutels sind häufige Befunde, namentlich Verdickungen und Verwachsungen der Herzbeutelblätter.

Das anatomische Bild der Herzmuskelinsuffizienz oder allgemeinen venösen Stauung ist ein leicht erkennbares.

Sämtliche Venen sind auffällig stark mit Blut gefüllt, das sich beim Aufschneiden der Gefäße so ergiebig aus ihnen entleert, daß man in Versuchung kommt, den Blutgehalt des Gesamtkörpers für vermehrt zu halten.

Das Blut fällt meist durch schwarzrote Farbe auf, ist dünnflüssig und enthält nach Analysen von *Becquerel* und *Rodier* wenig feste Bestandteile, namentlich geringe Mengen von Eiweiß.

Herzbeutel, Pleurahöhlen und Bauchraum beherbergen oft in beträchtlichem Grade klare, bernsteingelbe Flüssigkeit (Transsudat). Mitunter hat diese blutige Farbe, was namentlich dann vor-

zukommen pflegt, wenn während des Lebens Zeichen von Blutdissolution bestanden hatten. Nur selten wird man flockig getrübte Flüssigkeit antreffen; es hat sich dann neben dem ursprünglich transsudativen Prozesse oder auch von vornherein ein entzündlicher (exsudativer) Vorgang ausgebildet.

In den Luftwegen kommen häufig Katarrh der Bronchialschleimhaut und Ödem der Lungen und der aryepiglottischen Falten (Glottisödem) zur Beobachtung. Auch finden sich häufig die vorderen medianen Ränder der Lungen im Zustande emphysematöser Blähung. Nicht selten erscheinen die Lungen eigentümlich braunrot gefärbt und verdichtet, und man findet bei mikroskopischer Untersuchung Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und sehr reichlichen Gehalt an Blutpigment; auch zeigen sich die Kapillaren der Lungenalveolen stark geschlängelt und springen zum Teil weit in den Alveolarraum hinein. Das Blutpigment ist teils in den Endothelien der Lungenalveolen eingeschlossen, teils findet es sich frei, teils liegt es im interstitiellen Bindegewebe. In einer von *Orth* beschriebenen Beobachtung zeigten sich auch die Kapillaren und selbst gröbere Blutgefäße mit Pigmentmassen erfüllt. Man belegt diese Veränderungen an den Lungen mit dem Namen der braunen Induration oder Pigmentinduration der Lungen. Mitunter werden frische Blutextravasate in den Lungen angetroffen. *v. Buhl* hat nachgewiesen, daß infolge von Herzklappenfehlern nicht selten feinere Lungengefäße fettig entarten, und es liegt nahe, diesen Vorgang mit dem häufigen Auftreten von hämorrhagischen Infarkten bei Herzkranken in Zusammenhang zu bringen.

Die Milz ist nicht selten vergrößert. Umfangreiche Milzschwellungen freilich gehören erfahrungsgemäß bei Herzklappenfehlern zu den Seltenheiten. Die Milzkapsel erscheint vielfach verdickt, und es finden sich zuweilen auch Adhäsionen zwischen ihr und benachbarten Baucheingeweiden. Auf dem Durchschnitt ist die Milzsubstanz von derbem Gefüge, was darauf beruht, daß das trabekuläre Bindegewebe beträchtlich an Umfang zugenommen hat.

Auf der Schleimhaut des Magens und Darmes kommen sehr häufig katarrhalische Schwellungen vor. Aber auch hämorrhagische Erosionen und diffuse blutige Infiltrationen und blutiger Magendarminhalt werden angetroffen. Am Mastdarm sind nicht selten Erweiterungen der hämorrhoidalen Venen zu finden.

Sehr wichtige Veränderungen treten an der Leber auf. Die Leber erscheint häufig auffällig groß und blutreich. Sie ist von festem Gefüge und schwarzroter Farbe. Auf dem Durchschnitt findet man die Zentralvenen der Leberläppchen auffällig reichlich mit Blut gefüllt und verbreitert und es entstehen daraus verästelte braunrötliche Figuren, welche man mit dem Aussehen eines Eichenblattes oder der Muskatnußblüte verglichen hat. Man nennt daher auch eine solche Leber cyanotische Muskatnußleber.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man die Zentralvenen und die intralobulären Blutgefäße sehr stark erweitert und es kann dabei ein Teil der Leberzellen durch Atrophie zugrunde gegangen sein. Auch trifft man nicht zu selten Verfettungen an den Leberzellen an, so daß dann der Gegensatz zwischen der grauen fetthaltigen peripheren Zone der Leberläppchen und ihrem hyperämischen Zentrum besonders deutlich ausgesprochen erscheint.

Hat die Stauung längere Zeit bestanden, so schließt sich an die Erweiterung der intralobulären Blutgefäße Bindegewebswucherung längs der erweiterten Blutgefäße an. Das Bindegewebe schrumpft späterhin. Dadurch wird die Leber kleiner; die Konsistenz der Leber erscheint auffällig fest und derb und ihre Oberfläche sieht uneben und höckerig aus. Das stark mit Blut gefüllte Zentrum der Leberläppchen tritt aber trotz alledem sehr deutlich hervor, woher man in solchen Fällen von einer atrophischen Muskatnußleber spricht. Man muß sich hüten, diese Veränderungen mit Leberzirrhose zu verwechseln, was von älteren Ärzten vielfach geschehen zu sein scheint, welche angeben, daß Herzklappenfehler eine Prädisposition zu Leberzirrhose gewährten. Französische Ärzte freilich bezeichnen diese Leberveränderungen auch heute noch als kardiale Leberzirrhose.

Auf der Schleimhaut der Gallenblase beobachtet man häufig katarrhalische Schwellung und Blutaustritte. Meist ist die Galle von dünner und wässeriger Beschaffenheit.

In ähnlicher Weise wie die Leber befinden sich häufig auch die Nieren im Zustande starker Schwellung und venöser Hyperämie. Die Nierenkapsel erscheint stark gespannt, ist aber meist durchsichtig und läßt sich von der Nierenoberfläche leicht loslösen. Auf der Nierenoberfläche sind die Stellulae Verheynii stark gefüllt und bis in ihre feineren Verzweigungen mit unbewaffnetem Auge zu verfolgen. Auf dem Durchschnitt erscheint der Unterschied zwischen Rinde und Mark der Nieren sehr stark ausgesprochen, wobei letzteres auffällig blau- oder schwarzrot verfärbt erscheint. Diese Verfärbung ist stärker an dem basalen als an dem papillaren Teile des Markes ausgebildet.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren erweisen sich die *Malpighi*schen Kapseln und ebenso die Tunica propria der Harnkanälchen als leicht verdickt und gequollen und gewähren oft ein deutlich gestreiftes Aussehen. Die Epithelien in den Harnkanälchen lassen meist körnige Trübung, mitunter auch Verfettung und Losstoßung erkennen. Zuweilen trifft man in den Harnkanälchen Körnchen und Nadeln von Blutpigment an. Die Verfettung der Epithelien nimmt zu, wenn die venöse Nierenhyperämie längere Zeit bestanden hat. Gewöhnlich bildet sich dann auch eine in allen Zonen der Niere gleichmäßige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes aus, und wenn es späterhin in demselben zur Schrumpfung kommt, so wird das Nierengewebe derb, die frühere Umfangszunahme schwindet, die Nierenoberfläche erscheint höckerig, und es können daraus Veränderungen hervorgehen, welche zu Verwechslung mit interstitieller Nierenentzündung (Nierenschrumpfung) führen.

Auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege kommen vielfach katarrhalische Schwellung und Blutungen zur Beobachtung.

Am Geschlechtsapparat wird besonders häufig chronischer Infarkt des Uterus angetroffen.

Auch die Bauchspeicheldrüse kann durch venöse Hyperämie und Blutungen verändert sein.

Auf der Intima der Aorta werden nicht selten Verfettungen und atheromatöse Entartung wahrgenommen.

Sehr wichtige Veränderungen kommen am Zentralnervensystem vor. Die Sinus der Dura mater enthalten meist sehr viel, zum Teil geronnenes Blut und auch die Venen der Pia fallen durch starke Blutfülle und Schlängelung auf. Häufig sind die intermenin-

gealen Räume und die Hirnventrikel mit einer ungewöhnlich reichlichen Menge seröser Flüssigkeit erfüllt. Nicht selten sind die Meningen verdickt und getrübt, und auch an dem Ependym der Hirnventrikel haben sich Trübungen und Verdickungen entwickelt. Auf dem Durchschnitt sieht die Gehirnsubstanz meist stark feucht aus und zeigt sich von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.

Wie sehr ein Herzklappenfehler in die allgemeine Ernährung einzugreifen vermag, erhellt u. a. auch aus der Beobachtung von *Bamberger*, nach welcher eine ossifizierende Periostitis besonders an Unterschenkeln und Unterarmen nicht selten angetroffen wird.

Embolien sind leicht daran zu erkennen, daß sie meist zu einem keilförmigen Infarkt in den betroffenen Organen führen, der in frischen Fällen vielfach eine blutige, in älteren eine graue oder käsig-gelbliche Farbe zeigt. Die breite Grundfläche eines keilförmigen Infarktes kommt auf der Oberfläche der Eingeweide zu liegen, während seine Spitze der Eintrittsstelle der Hauptarterie zugewendet ist. Oft gelingt es namentlich in frischen Fällen, den verstopfenden Embolus über der Spitze des keilförmigen Infarktes in dem zuführenden arteriellen Gefäße nachzuweisen. Nicht selten sind Eingeweide, beispielsweise Nieren oder Milz, von mehrfachen embolischen Herden durchsetzt, die schon durch ihr Aussehen ein sehr verschiedenes Alter verraten.

Bei einer Embolie in die Mesenterialarterie fällt der betroffene Darmabschnitt durch dunkel-, häufig fast schwarzrote Farbe auf. Die Serosa dieses Darmteiles ist infolge von Entzündung meist getrübt und mit fibrinösen Häutchen bedeckt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Darmwand verdickt und mit Blut durchsetzt (infarziert). Gewöhnlich ist auch der Darminhalt blutig und flüssig. Nicht selten erscheint die blutig infarzierte Darmwand ungewöhnlich leicht zerreißlich.

Embolien der Gehirngefäße ziehen die Veränderungen einer roten, späterhin gelben und grauen Hirnerweichung nach sich, Dinge, welche leicht mit den Folgen von Thrombose der Hirngefäße oder mit Hirnblutung verwechselt werden. Es ist daher für eine Differentialdiagnose wichtig, den Embolus im Hirngefäß nachzuweisen.

An Arterien, welche in nachgiebigem Hirngewebe verlaufen, werden zuweilen embolische Aneurysmen durch Emboli hervorgerufen, wenn die Emboli verkalkt sind und in der Arterie stecken bleiben, ohne sie vollkommen zu verschließen. Mit ihren scharfen Spitzen durchbohren sie allmählich die Gefäßwand; es kommt zu einem Blutaustritt, und wenn dieser nicht zu umfangreich ist, entwickelt sich dadurch ein Aneurysma spurium innerhalb der adventitiellen Lymphscheide. Durch Bersten derartiger Aneurysmen kommt es zuweilen zu größeren Hirnblutungen.

Über die Häufigkeit der Embolien in den einzelnen Eingeweiden sei auf eine Statistik von *Sperling* aus dem Berliner pathologischen Institut und von *Ginsburg* aus meiner Klinik verwiesen:

Sperling 84 und *Ginsburg* 85 Beobachtungen von Embolie.

	Sperling	*Ginsburg*
Nierenembolien	57	62
Milzembolien	39	23
Gehirnembolien	15	15
Darmembolien	5	3
Äußere Haut	4	0
Lungenembolien	?	14

IV. Diagnose. Die Erkennung eines erworbenen Herzklappenfehlers beruht ganz ausschließlich auf den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung des Herzens, also auf den lokalen Herzveränderungen.

Im allgemeinen sind solche Herzklappenfehler leichter und sicherer zu diagnostizieren, welche zur Entstehung eines diastolischen Geräusches Veranlassung geben, als solche, bei welchen ein systolisches Geräusch auftritt. Es sind demnach Insuffizienz der Semilunarklappen und Stenose an den Zipfelklappen sicherer erkennbar als Stenose der arteriellen Ostien und Insuffizienz der Zipfelklappen. Es liegt dies daran, daß diastolische Geräusche fast niemals anders als infolge von Herzklappenfehlern auftreten, während systolische Geräusche auch bei febrilen und anämischen Zuständen als anorganische oder akzidentelle febrile oder anämische Geräusche beobachtet werden. Aus einem systolischen Geräusche darf man nur dann einen Herzklappenfehler diagnostizieren, wenn sich Dilatation und vor allem noch Hypertrophie eines Herzabschnittes neben dem Geräusche nachweisen lassen. Systolisches Geräusch und Dilatation eines Herzabschnittes allein genügen dazu noch nicht, denn dergleichen kommt bei fieberhaften und anämischen Kranken und bei Lungenemphysem gar nicht selten zur Beobachtung, ohne daß eine Herzklappenerkrankung besteht. Freilich kann es bei gleichzeitigem alveolären Lungenemphysem sehr schwierig sein, eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens nachzuweisen. Soweit eine Hypertrophie des rechten Ventrikels in Betracht kommt, achte man namentlich darauf, ob der diastolische Pulmonalton verstärkt ist, während bei Hypertrophie des linken Ventrikels der Radialpuls durch ungewöhnlich starke Spannung auffällig wird. Was die Beschaffenheit der endokardialen Geräusche anbetrifft, so darf man im allgemeinen daran festhalten, daß akzidentelle Geräusche kein Katzenschnurren erzeugen, aber ohne Ausnahme ist diese Regel nicht.

Die Angabe von *v. Basch*, daß systolische Geräusche infolge von Mitralklappeninsuffizienz nach körperlichen Bewegungen lauter würden, während akzidentelle Geräusche schwänden, halte ich nicht für zuverlässig. Dagegen hat sich mir in zweifelhaften Fällen die Regel bewährt, daß bei akzidentellen Geräuschen die Zahl der Pulse wie beim Gesunden im Liegen am niedrigsten, im Sitzen etwas höher und im Stehen am höchsten ausfällt, während diese Regel bei Herzklappenfehlern nicht zutrifft.

Irrtümer bei der Diagnose können dann vorkommen, wenn die Geschwindigkeit des Blutstromes sehr gering ist und deshalb endokardiale Geräusche nicht zum Vorschein kommen. Es liegt dann die Gefahr vor, einen Menschen für gesund zu halten, dessen Klappenapparat vielleicht in schwerer Weise erkrankt ist. Die diagnostischen Gefahren wird derjenige vermeiden, welcher es sich zur Regel macht, mit seinem Urteil so lang zurückzuhalten, bis er das Herz bei künstlich gesteigerter Strömungsgeschwindigkeit untersucht hat. Zu diesem Zwecke lasse man den Kranken im Zimmer schnell umhergehen, fordere ihn auf, sich rasch und mehrfach hintereinander aufzurichten und hinzulegen, heiße ihn tief und schnell atmen und auskultiere ihn im Liegen, Sitzen und Stehen, während

der Ein- und während der Ausatmung. Erst wenn trotz aller dieser Kunstkniffe Geräusche nicht auftreten, darf man einigermaßen sicher sein, daß die Herzklappen funktionstüchtig sind.

Für die Lokalisation endokardialer Geräusche gilt die bereits von *Skoda* gegebene Regel, daß Geräusche an derjenigen Klappe entstehen, über welcher sie am lautesten gehört werden. Ausnahmen von dieser Regel kommen freilich vor. Ist doch im Vorausgehenden darauf hingewiesen worden, daß bei Insuffizienz der Aortenklappen das diastolische Geräusch häufig lauter über der Mitte des Brustbeines als über der Aorta selbst vernommen wird, weil die ihm zugrunde liegenden Blutwirbel im linken Ventrikel, also nahe dem Brustbein entstehen, während bei Insuffizienz der Mitralklappe oft das systolische Geräusch über dem Pulmonalostium am stärksten ist, dessen zugehörige Blutwirbel im linken Vorhofe zustande kommen und unter Vermittlung des linken Herzohres gut zum Pulmonalostium fortgeleitet werden.

Zuweilen werden Geräusche über dem Pulmonalostium mit Aortengeräuschen oder solche über der Trikuspidalis durch Fortleitung mit Mitralgeräuschen verwechselt. Um sich nach dieser Richtung vor Irrtümern zu bewahren, achte man darauf, welche Abschnitte des Herzens dilatiert und hypertrophiert sind, ob andere bezeichnende Erscheinungen vorhanden sind, wie Pulsus durus et celer bei Aortenklappeninsuffizienz oder Venenpuls und Lebervenenpuls bei Trikuspidalklappeninsuffizienz und außerdem erinnere man sich der namentlich von *v. Oppolzer* betonten Regel, daß Pulmonal- und Mitralgeräusche als solche bestehen bleiben, wenn man sich mit dem Stethoskop nach links vom Herzen entfernt, während reine Töne zum Vorschein kommen, wenn es sich um fortgeleitete Geräusche handelt. Genau dasselbe, aber in entgegengesetzter Richtung, gilt für Erkrankungen an der Aorta und Trikuspidalis. Nach *Duroziez* pflanzen sich nur Mitral-, niemals Trikuspidalgeräusche auf die Rückenfläche fort.

Große Schwierigkeiten können der Diagnose dann erwachsen, wenn eine Kombination von Fehlern an mehreren Herzklappen besteht. Hierbei hat man namentlich auf das Timbre der Geräusche zu achten; denn wenn an mehreren Herzklappen gleichphasige Geräusche von sehr verschiedenem Timbre zu hören sind, so wird man mit Recht annehmen, daß man es nicht mit fortgepflanzten, sondern mit verschiedenen selbständigen Geräuschen zu tun hat.

Die anatomische Diagnose der Herzklappenfehler, ob endokarditische Auflagerungen, arteriosklerotische Verdickungen, Klappenaneurysmen, Geschwülste oder was sonst. tritt an Wichtigkeit der funktionellen gegenüber in den Hintergrund und wird sich vielfach auch nicht mit annähernder Wahrscheinlichkeit stellen lassen. Besonderer Wert kommt hier bei einer Differentialdiagnose zunächst den anamnestischen Angaben zu, beispielsweise ob akuter Gelenkrheumatismus oder andere Infektionskrankheiten vorausgegangen sind. die erfahrungsgemäß oft Endokarditis im Gefolge haben. Oder in anderen Fällen ist zu berücksichtigen, ob der Herzklappenfehler spontan im höheren Alter entstand und periphere Arterien Zeichen von Arteriosklerose darbieten und ähnliches mehr.

V. Prognose. Die Prognose bei erworbenen Herzklappenfehlern ist in Bezug auf Heilung ungünstig, nur bei relativer Klappeninsuffizienz gleichen sich die Störungen aus, wenn sich die Klappenostien nach Beseitigung eines Stromhindernisses verkleinern und die an sich unveränderten Klappen zum Schließen wieder ausreichen. Bei anatomischen Veränderungen am Klappenapparat sind Heilungen etwas ungewöhnlich Seltenes und außerdem erfolgen sie dann spontan; mit Heilmitteln kann man sie nicht erzwingen. Die Gelegenheit zu gefahrvollen interkurrenten Zufällen ist bei Herzklappenfehlern eine sehr reichliche und selbst dann, wenn diese Gefahren glücklich vermieden sind, kommt doch schließlich ein Zeitpunkt, an welchem der Herzmuskel insuffizient wird und Erscheinungen von zunehmender allgemeiner Venenstauung den Tod herbeiführen. In der Mehrzahl der Fälle liegt denselben Überdehnung oder bindegewebige Schwielenbildung im Herzmuskel und mitunter auch Verfettung zugrunde.

Selbstverständlich ist die Prognose dann besonders ungünstig, wenn Kompensationsstörungen durch organische Veränderungen am Herzmuskel hervorgerufen werden, da man hier fast machtlos ist.

Im speziellen kommt bei der Prognose von Herzklappenfehlern in Betracht die Natur des Klappenfehlers. Fehler an der Aorta gestatten meist eine günstigere Vorhersage als alle übrigen Klappenfehler, weil der linke Ventrikel mit seiner umfangreicheren Muskulatur zu kompensierenden Veränderungen am geeignetsten erscheint. — Als ganz besonders ungünstig sind Fehler am Pulmonalostium zu betrachten, da hier außer den durch den Klappenfehler gesetzten Gefahren noch der tödliche Ausgang durch Lungenschwindsucht droht.

Auch gilt die prognostische Regel, daß kombinierte Fehler an mehreren Klappen ungünstiger sind als Erkrankungen nur eines einzigen Klappenapparates. Es liegt dies wohl daran, daß im ersteren Falle dem Herzen eine besonders große Arbeitslast erwächst.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist bei der Prognose die soziale Stellung der Kranken, denn je mehr sich Herzklappenkranke körperlicher Pflege und Ruhe hingeben können, um so mehr Aussicht ist vorhanden, daß sich Störungen der Kompensation hinausschieben oder bereits eingetretene wieder beseitigen lassen.

Auch Konstitution und Lebensalter sind prognostisch von Einfluß. Je kräftiger die Konstitution eines Kranken ist, um so mehr ist die Hoffnung berechtigt, daß der Herzmuskel den gesteigerten Ansprüchen nachkommen und auch für längere Zeit vermehrte Arbeit leisten wird. Kommen Herzklappenerkrankungen in früher Kindheit zur Entwicklung, so droht die Gefahr baldiger Kompensationsstörungen und frühen tödlichen Ausganges.

Man hat mehrfach ganz bestimmten Symptomen eine besonders üble prognostische Bedeutung zugeschrieben. Wir erwähnen hier namentlich Kardialgie, deren schlechte Bedeutung *Leared* hervorgehoben hat. Auch wiederholte Anfälle von Herzklopfen, zunehmender Lufthunger, wachsende Irregularität in den Herzbewegungen (Delirium cordis), Intermittenz des Pulses, wobei nicht jede Herzsystole ausreicht, um das Blut fühlbar bis in die Radialarterie zu treiben, und der Ventrikel sich häufig bei der Systole nicht

vollständig entleert, Schwächerwerden in der Accentuation einzelner Herztöne, beispielsweise des zweiten Pulmonaltones bei Mitralklappenfehlern, zunehmende Dilatation des Herzens, Kraftabnahme und mehr diffuse Beschaffenheit des Spitzenstoßes und mehr und mehr sinkende Harnmenge sind von schlechter Vorbedeutung, weil sie auf drohende oder bereits bestehende Kompensationsstörungen hinweisen.

VI. Therapie. Verhütungen und Heilungen von Herzklappenfehlern lassen sich durch Arzneien und andere Heilverfahren nicht erreichen. So lange sich Herzkranke annähernd beschwerdefrei fühlen, pflegen sie den Arzt kaum um Rat zu fragen, und die meisten Herzkranken suchen die Hilfe des Arztes nach, um von eingetretenen Kompensationsbeschwerden befreit zu werden. Wem die Behandlung von Herzkranken schon in einer früheren Zeit zufällt, der suche seine Hauptaufgabe darin, den Herzklappenkranken vor Kompensationsstörungen möglichst lange zu bewahren. Dies erreicht man am ehesten nicht durch Arzneien, sondern durch vernünftige Lebensweise.

Herzklappenkranke sollen sich vor jeder körperlichen und geistigen Strapaze hüten. Turnen, Tanzen, Reiten, Laufen und forciertes und unsystematisches Bergsteigen sind zu meiden. Sehr verhängnisvoll können übertrieben lange Fußtouren werden; hat doch schon *Morgagni* berichtet, daß er danach plötzlichen Tod habe eintreten gesehen. Ich selbst habe vor einiger Zeit einen 35jährigen Kollegen mit Mitralklappeninsuffizienz in Meran plötzlich durch den Tod verloren, welcher gegen meinen Willen mit Bergsteigen anfing und nach einem sehr ausgedehnten Spaziergang schnell starb. Auch lange Eisenbahnfahrten sind imstande, eine gleich schädliche Wirkung zu äußern. Radfahren ist Herzklappenkranken zu widerraten, weil die Gefahr zu nahe liegt, daß sich die Kranken dabei körperlich überanstrengen. Dagegen sollen sich die Kranken täglich im Freien lange Zeit aufhalten und mit Vorsicht bewegen, jedoch ihre Spaziergänge nicht so weit ausdehnen, daß dadurch Herzklopfen, Atmungsnot und das Gefühl der Ermüdung entstehen. Ganz besondere Vorsicht ist bei dem Gebrauch von kalten Bädern zu beobachten. Fluß- und Wellenbäder sollen, wenn überhaupt, nur in Gegenwart von anderen gebraucht werden und Untiefen sind auch von geübten Schwimmern zu meiden. Ich habe es mehrfach erlebt, daß Herzkranke im kalten Bade plötzlich Anfälle von Angst, Herzklopfen und Herzschmerz bekamen, in Erstickungsgefahr gerieten und dem Ertrinkungstode nahe waren. Der Einfluß, welchen das kalte Wasser plötzlich auf die Gefäße der Haut und damit auf die gesamte Zirkulation ausübt, vermag sehr üble Folgen nach sich zu ziehen. Auch bei Anwendung von warmen Bädern sei man vorsichtig, da nicht alle Kranken dergleichen vertragen. Eine Gewöhnung an kalte Abreibungen ist da zu empfehlen, wo sich keine Beschwerden danach einstellen, doch tut man unter allen Umständen gut daran, die Abreibungen nicht von dem Kranken selbst ausführen zu lassen, um Überanstrengungen des Körpers zu vermeiden.

Bei den Speisen vermeide man alle blähenden und schwer verdaulichen Dinge. Es empfehlen sich also namentlich Milch, Eier,

Fleischsuppen, magere Fleischsorten, abgekochtes Obst und leichte Mehlspeisen. Auch hat man Gewicht darauf zu legen, daß die Mahlzeiten zweistündlich, aber nicht in zu großen Mengen eingenommen werden, weil seltenere reichliche Mahlzeiten Herzklopfen, Atmungsnot und Beängstigung zu erzeugen pflegen. Starker Kaffee, Tee und Alkoholika werden am besten untersagt. Ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert die Bestimmung der Flüssigkeitsmenge, welche sich womöglich stets unter dem Maß der ausgeschiedenen Harnmenge halten muß, damit es nicht zur Aufstapelung von Flüssigkeit im Kreislauf oder in den Geweben kommt. Unter allen Umständen nehme der Kranke nicht aus alter Gewohnheit, sondern nur dann Flüssigkeit zu sich, wenn er ein ausgesprochenes Durstgefühl verspürt, denn jede Überladung des Kreislaufes mutet dem schon durch den Herzklappenfehler stark in Anspruch genommenen Herzmuskel noch mehr Arbeit zu.

Man sorge für tägliche Leibesöffnung, suche diese zunächst durch abgekochtes Obst (Äpfel, Pflaumen) zu erzielen und greife, wenn notwendig, zu leichten Abführmitteln, z. B.:

Rp. ***Aloës,***
Extracti Rhei compositi aa. 1·5
Pulveris et succi Liquiritiae q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 2—4 Pillen zu nehmen.

oder

Rp. ***Aloës,***
Extracti Rhei compositi,
Tuberum Jalapae aa. 1·0
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 2—4 Pillen zu nehmen.

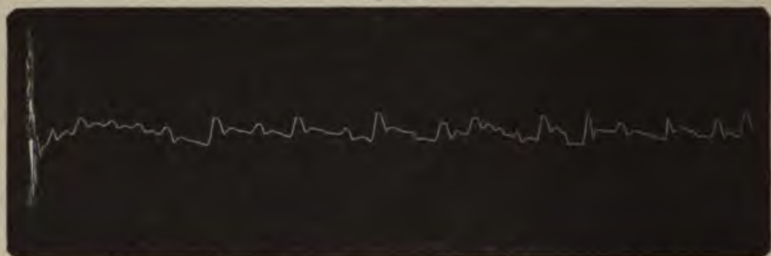
Auch sind häufig Bitterwässer (Birmensdorfer, Friedrichshaller, Ofner Hunyadi-János, Püllnaer, Saidschützer — Morgens nüchtern 1 Weinglas und darauf 1 Glas gewöhnlichen Wassers) oder andere abführende Mineralwässer (Homburg-Preußen, Kissingen-Bayern, Marienbad-Böhmen, Seidlitz-Böhmen, Tarasp-Engadin) am Platze. Im Herbst würden auch noch Trauben- oder Molkenkuren vorteilhaft sein.

Sehr empfehlenswert ist häufig Veränderung des Aufenthaltes. Besonders wohl pflegen sich Kranke mit Herzklappenfehlern an schattigen, aber nicht zu hohen Gebirgsorten zu fühlen, man muß jedoch darauf achten, daß der betreffende Ort ebene Spaziergänge bietet. Aufenthalt an der Meeresküste ist nur mit Vorsicht zu versuchen, weil bei vielen Kranken am Meere die subjektiven Beschwerden zunehmen. Für die kalten Monate kann ein Aufenthalt in südlichen Orten von Vorteil sein, so im Herbst und Frühjahr in Meran, Gries, Arko (Süd-Tirol), Görz nahe bei Triest, Locarno oder Pallanza am Lago maggiore, Lugano am Luganer See, Riva am Garda-See, Montreux, Vevey, Bex am Genfer See, für den Winter Venedig, Pisa, die Riviera (San Remo, Mentone, Monte Carlo, Nizza, Cannes, Nervi, Pegli, Spezia), Pau nahe den Pyrenäen in Südfrankreich, Ajaccio auf Korsika, Palermo auf Sizilien, Malaga (Südküste von Spanien), Algier und Kairo, Madeira oder Teneriffa nahe der Nordwestküste von Afrika. Überseeische Orte wird man freilich nur

solchen Kranken anraten, welche seefest sind und die Unannehmlichkeiten der Seekrankheit nicht zu scheuen brauchen.

Stellen sich Zeichen von Kompensationsstörung und im besonderen solche von Herzmuskelinsuffizienz ein, so genügen in vielen Fällen, falls die Herzmuskelinsuffizienz Folge körperlicher Überarbeitung und Überdehnung des Herzmuskels war, anhaltende Bettruhe und Milchdiät, um in wenigen Tagen die Harnmenge beträchtlich zu steigern, die Ödeme der Haut und serösen Höhlen

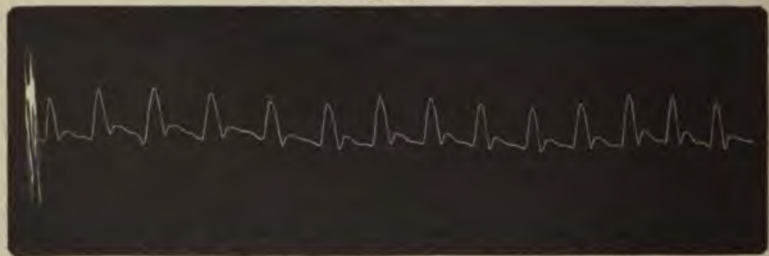
Fig. 38.



Pulskurve der rechten Radialarterie eines 45jährigen Mannes mit Perikarditis und Insuffizienz der Mitralklappe. Mit Dudgeons Sphygmographen gewonnen.
Der Puls in hohem Grade unregelmäßig und ungleichmäßig. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zum Schwinden zu bringen und den Herzmuskel zu beruhigen und zu kräftigen. Es ist also auch zur Zeit einer Herzmuskelinsuffizienz keineswegs notwendig, in allen Fällen von Arzneien Gebrauch zu machen. Die Milch wird nur nach vorausgegangener Abkochung getrunken; es sollen in ihr durch das Kochen Gärungs- und Krankheitserreger möglichst abgetötet werden. Ob der Kranke warme oder

Fig. 39.



Dasselbe wie in Figur 38 nach 6tägigem Gebrauch von Digitalis.
Der Puls regelmäßig, größer und der Blutdruck gestiegen.

abgekühlte Milch vorzieht, ist gleichgültig. Wichtig ist es, daß er öfter kleine Mengen zu sich nimmt, etwa alle $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde zwei kleine Schlucke, und tagsüber 2—3 *l* verbraucht. Bei Kranken, welche Milch nicht lieben, hilft vielfach guter Zuspruch. Mitunter muß man die Milch bei derartigen Kranken mit etwas leichtem Kaffee, Tee oder auch mit Fleischsuppe mischen lassen.

Ist nach dreimal 24 Stunden kein Einfluß auf die Harnausscheidung trotz Bettruhe und Milchdiät nachweisbar, dann freilich

zögere man nicht mit der Verordnung von Herztonika, unter welchen die Folia Digitalis bei weitem das meiste Zutrauen verdienen. Lassen die Digitalisblätter im Stich, so wird in der Regel auch von den übrigen Herztonicis nicht viel zu erwarten sein. Folia Digitalis empfehlen sich namentlich dann, wenn Delirium cordis besteht, weil die Digitalis auf das Herz in hohem Grade neben dem stärkenden einen regulatorischen Einfluß ausübt (vergl. Fig. 38 und 39). Außerdem lege man andauernd eine Eisblase auf die Herzgegend, wodurch die Herzbewegung gleichfalls verlangsamt und geregelt und ein belebender und kontrahierender Einfluß auf den Herzmuskel ausgeübt wird.

Auf der Züricher Klinik verordne ich die Digitalis fast ausschließlich in Pulverform und verbinde sie mit Diuretin (Theobromino-Natrium salicylicum):

Rp. *Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1*
Diuretini 1·0
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3 Male täglich 1 Pulver ½ Stunde nach den Mahlzeiten.

In der Regel lasse ich 30 Pulver hintereinander verbrauchen und schicke, wenn das Herz noch nicht genügend kräftig und regelmäßig arbeitet, noch für einige Zeit Tinctura Strophanti oder Coffeino-Natrium salicylicum nach. In der Infusform haben die Digitalisblätter nach meinen Erfahrungen nicht die gleich sichere und schnelle Wirkung, und von der Tinctura Digitalis (3 Male täglich 15 Tropfen) und dem Extractum Digitalis fluidum (1·0 : 200 2stündlich 15 *cm*³) mache ich selbst fast gar keinen Gebrauch. Das von *Golaz* in Saxon empfohlene Digitalisdialysat ist zwar ein wirksames Mittel, doch sind ihm gepulverte Digitalisblätter nach dem, was ich selbst gesehen habe, bei weitem überlegen. In Frankreich namentlich sind viel Digitalin und Digitoxin im Gebrauch, doch haben diese Mittel wohl wegen ihrer nicht immer gleichmäßigen Zusammensetzung und Wirkung noch keine große Verbreitung in anderen Ländern gefunden.

Will man die Digitalisblätter als Infus reichen, so verordne man:

Rp. *Infusi foliorum Digitalis 1·0 : 180*
Kalii nitrici 10·0
Sirupi Rubi Idaei 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³ zu nehmen.

oder bei Neigung zu Stuhlverstopfung:

Rp. *Infusi foliorum Digitalis 1·0 : 180*
Tartari depurati 10·0
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. Wohl umgeschüttelt alle 2 Stunden 15 cm³ zu nehmen.

Man muß wissen, daß manche Menschen gegenüber der Digitalis sehr empfindlich sind und schon nach wenigen Eßlöffeln Brechneigung, Erbrechen und Appetitlosigkeit bekommen. In solchen Fällen tut man gut, zunächst noch das Mittel fortzusetzen, da trotzdem nicht selten die genannten Beschwerden wieder verschwinden, oder man lasse dem Digitalisinfus etwas Spiritus dilutus (30·0) hinzusetzen, oder wenn man auch jetzt noch nicht zum Ziele kommt, ersetze man die Digitalis durch andere Herztonika, von welchen im folgenden die Rede sein wird.

Von Versuchen, unter den bezeichneten Umständen ein Digitalisinfus in Klystierform einzuverleiben, habe ich in der Regel keine günstigen Erfolge gesehen; die Erscheinungen gestalteten sich meist wie bei Aufnahme der Digitalis durch den Mund.

Auf alle Fälle ist es notwendig, die Wirkung der Digitalis täglich und sorgfältig zu verfolgen, denn mitunter stellen sich schon sehr früh Vergiftungserscheinungen ein. Dazu kommt, daß das Mittel mitunter kumulative Wirkungen entfaltet, d. h. daß die erste, vielleicht auch die zweite Reihe von Pulvern keinen Einfluß zu haben scheint, dann stellt sich aber bei der dritten plötzlich die Wirkung in zu energischer und übermäßiger Weise ein. Vergiftungserscheinungen der Digitalis erkennt man an auffälliger Pulsverlangsamung, Unregelmäßigkeit des Pulses, Eingenommensein des Kopfes, Augenflimmern, Ohrensausen, Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, Durchfall und allgemeinen Kollapserscheinungen. Auch kommt es zuweilen zu Doppeltsehen, Farbensehen und Delirien.

Wenn die Kranken hochgradige Cyanose darbieten, wird man oft genug die Erfahrung machen, daß Digitalispulver oder Digitalisinfus nicht wirken, daß sie aber dann zur vollen Geltung kommen, wenn man sie mit Exzitantien verbindet. Ist es doch auch von den Brechmitteln bekannt, daß sie bei vorgeschrittener Cyanose häufig nur dann Erfolg haben, wenn man zuvor durch Alkoholika das Vaguszentrum angeregt hat. Unter den genannten Umständen empfehle ich folgende Verordnungen:

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1***
Diuretini 1·0
Camphorae 0·1
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3 Male täglich 1 Pulver zu nehmen.

oder:

Rp. ***Infusi foliorum Digitalis 1·0 : 150***
Spiritus diluti 30·0
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

oder

Rp. ***Inf. fol. Digitalis 1·0 : 100***
Adde Infus. radicis Valerianae 10·0 : 80·0
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Eine günstige Wirkung der Digitalis verrät sich vor allem in der zunehmenden Harnmenge. Mitunter steigt diese schon nach 24 Stunden von einigen hundert Kubikzentimetern auf 2000 *cm*³ und mehr an, um dann Tage lang 3000—5000, selbst bis 7000 *cm*³ Harnes zu erreichen. Die Kranken sehen wie umgewandelt aus, atmen ruhiger, verlieren mehr und mehr ihre Cyanose und bekommen eine langsamere, kräftigere und regelmäßigere Herzbewegung. Die Ödeme schwinden oft überraschend schnell. Bei sehr starken Diuresen habe ich mehrfach vorübergehend Delirien auftreten gesehen, vielleicht toxämischer Natur.

Um die diuretische Wirkung der Digitalisblätter zu steigern, hat man sie vielfach noch mit anderen Diureticis als dem Diuretin verbunden, z. B. mit Agurin (Theobrominnatrium-Natriumacetat, 1·0 — 3 Male täglich), Theocin (synthetisch dargestelltes Xanthinpräparat, 0·3 — 3 Male täglich) oder Theophyllin (synthetisch hergestelltes 1·3-Dinäthylxanthin, 0·3 — 3 Male täglich), allein ich selbst sah nicht, daß auch nur eines unter ihnen besser als Diuretin wirkte. Eine Zeitlang war es üblich, Digitalis mit großen Gaben von Kalomel zu verbinden, doch ist man davon mehr und mehr zurückgekommen, da sich auch dann oft unangenehme Stomatitis mercurialiis einstellt, wenn man

sorgfältig die Mundhöhle mit einer wässerigen Lösung von Kalium chloricum (5·0 : 200) nach jeder Mahlzeit hat spülen lassen. Wir führen als Beispiele für die Verordnung von Digitalis und Diureticis folgende Formeln an:

Rp. *Calomelanos 0·2*
Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1
Sacchari 0·2.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3 Male täglich 1 Pulver.

oder:

Rp. *Inf. fol. Digital. 1·0 : 180*
Kalii nitrici 10·0
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

oder

Rp. *Inf. fol. Digital. 1·0 : 150·0*
Liquoris Kalii acetici 30·0
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Rp. *Kalii carbonici 5·0*
Succi Citri q. s. ad sat. perfectam
Inf. fol. Digitalis 1·0 : 150.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Man darf nicht glauben, daß dem Einfluß der Digitalis mit Diuretin kein Herzmuskel zu widerstehen vermag; Enttäuschungen bleiben nicht aus und die Notwendigkeit, es nun auch mit anderen Herztonicis zu versuchen, läßt nicht auf sich warten. Auch wird man die Erfahrung machen, daß die Digitalis zeitweise nicht wirkt, dagegen später, wenn man sie noch einmal versucht, sehr erfreuliche Erfolge hervorruft. Oft bleibt es ein Rätsel, wodurch diese Launenhaftigkeit in der Digitaliswirkung verursacht ist.

Unter den Ersatzmitteln der Digitalis seien als bisher praktisch erprobt Tinctura Strophanti (von Strophantus hispidus), Sparteïnum sulfuricum (von Spartium Scoparium), die Koffeinpräparate, Adonis vernalis und Convallaria majalis genannt.

Die Tinctura Strophanti ist nach unserer Erfahrung das trefflichste Ersatzmittel für die Digitalis, vorausgesetzt, daß man es mit einer wirksamen Tinktur zu tun hat, wobei es einmal auf die Art der Zubereitung des Medikamentes und dann namentlich auch darauf ankommt, daß die Strophantussamen nicht verfälscht waren. Das Mittel empfiehlt sich namentlich als Nachkur der Digitalis, obschon ich auch über Beobachtungen verfüge, in welchen die Digitalis versagte und die Strophantustinktur half. Sie wird meist gut vertragen, besitzt keine kumulativen Eigenschaften und kann wochenlang fortgesetzt werden, ohne in ihrer Wirkung wesentlich einzubüßen. Ihre Wirkung finde ich sicherer und stärker, wenn ich sie mit Valerianatinktur verbinde:

Rp. *Tincturae Valerianae aethereae,*
Tincturae Strophanti aa. 10·0.
MDS. Dreimal täglich 20 Tropfen
½ Stunde nach dem Essen zu nehmen.

Bei Kranken mit Appetitlosigkeit, Brechneigung und Widerwillen gegen die stark bitter schmeckende Strophantustinktur ließ ich von der soeben aufgeführten Arzneiform vielfach mit gutem Erfolg morgens und abends 20 Tropfen mit einem Eßlöffel lauen Wassers mischen und als Klystier in den Mastdarm spritzen.

Wir geben in Fig. 40 auf Seite 112 die Pulskurve einer 24jährigen Frau mit Insuffizienz und Stenose der Mitralis wieder, auf welcher sich der Radialpuls als klein

und unregelmäßig erweist. Schon nach zweitägigem Gebrauche der Strophantustinktur hat sich das Pulsbild völlig geändert; der Puls ist voller und regelmäßiger geworden. (Vergl. Fig. 41.)

Koffein habe ich meist als Coffeïno-Natrium salicylicum subkutan oder auch als Klysma (1·0 in lauem Wasser gelöst) benutzt. Für die subkutane Anwendung, welche nicht selten Schmerzen und

Fig. 40.



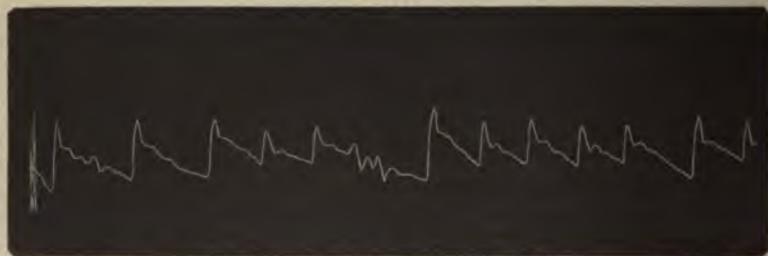
Unregelmäßiger, inäqualer und kleiner Puls der rechten Radialarterie einer 24jährigen Frau mit Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe. Mit dem Dudgeonschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Verhärtungen an der Injektionsstelle hinterläßt, benutze ich folgende Formel:

Rp. ***Coffeino-Natrii salicylici,***
Aquae destillatae,
Glycerini aa. 5·0.
MDS. Ein- bis zweimal am Tage
1 Pravazsche Spritze subkutan.

Von der innerlichen Anwendung der Koffeinpräparate in Pulverform (0·5, vier- bis sechsmal täglich 1 Pulver) habe ich meist Abstand genommen, da ich die Beobachtung machte, daß danach unangenehme Nebenwirkungen (Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit) besonders leicht und oft eintraten. Auch das

Fig. 41.



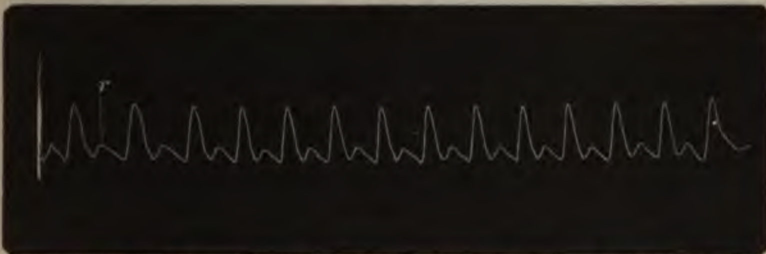
Dasselbe wie in Fig. 40 nach 2tägigem Gebrauch von Strophantustinktur.

Koffein verlangsamt, regelt und kräftigt die Herzbewegungen und vor allem befördert es häufig in beträchtlichem Grade die Diurese. Man könnte es ohne besondere Unannehmlichkeiten wochenlang fortgebrauchen lassen, doch tritt sehr bald, wie das auch bei der Digitalis der Fall ist, eine Gewöhnung des Herzmuskels an das Medikament ein, womit es den Dienst versagt. Außer dem Coffeïno-

Natrium salicylicum sind noch Coffeïno-Natrium benzoicum und Coffeïno-Natrium cinnamylicum in Anwendung gezogen worden. in gleicher Gabe und Weise wie das Coffeïno-Natrium benzoicum. Dagegen empfiehlt sich nicht Koffein allein, da es sehr schwer löslich und dadurch nicht leicht resorbierbar ist.

Die Einwirkung des Koffeins auf Blutdruck und Puls veranschaulichen die Fig. 42 und 43, denn während auf Fig. 42 nur eine Rückstoßelevation *(r)* und ein vollkommen

Fig. 42.

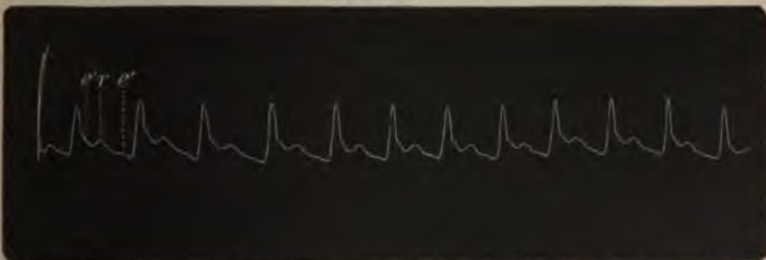


Vollkommen dikrote Pulskurve der rechten Radialarterie bei einem 22jährigen Manne mit Mitralklappeninsuffizienz. Mit Dudgeons Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

dikroter Puls vorhanden ist, hat sich nach zweitägigem Koffeingebrauch (Fig. 43) der Blutdruck gesteigert; der Puls ist unterdikrot geworden und auch die erste und zweite Elastizitätselevation *(e', e'')* sind zum Vorschein gekommen.

Das Sparteïnum sulfuricum, welches man um seines ekelerregenden Geschmackes willen zweckmäßig in Capsulis amylaceis verordnet (0·2, 3 Male täglich 1 Pulver), ist nach meinen Erfahrungen ein schon weit weniger zuverlässiges Herzstärkungsmittel; daß es aber auch imstande ist, die Herzbewegungen zu kräftigen und zu regeln,

Fig. 43.



Pulskurve von demselben Kranken wie in Fig. 42 nach 2tägigem Koffeingebrauch.
r = Rückstoßelevation, e' und e'' = erste und zweite Elastizitätselevation.

geht aus den Fig. 44 und 45 deutlich hervor. Am ehesten möchten wir zu dem Gebrauch des Sparteïns dann raten, wenn die Kranken von asthmatischen und stenokardischen Anfällen gepeinigt werden.

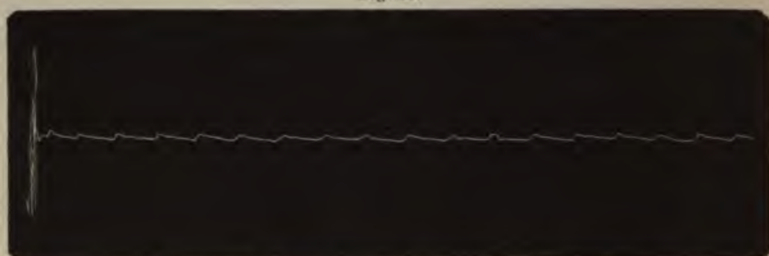
Fig. 45 und 46 zeigen sehr deutlich, wie sehr die Strophantustinktur in Bezug auf Regulierung und Kräftigung der Herztätigkeit dem Sparteïn überlegen ist.

Von der Adonis vernalis und der Convallaria majalis habe ich selbst nur selten nennenswerten Erfolg gesehen. Ich verordnete Adonis vernalis in folgender Form:

Rp. ***Infusi herborum Adonidis vernalis 5·0 : 130***
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. 2stündl. 15 cm^3.

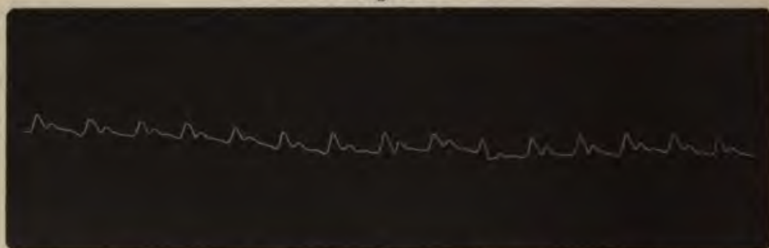
Einige Kranken klagten bei dem Adonisgebrauch über Brechreiz und Bauchschmerzen, während bei anderen Wirkungen, namentlich diuretische, erst dann eintraten, wenn drei bis fünf Flaschen des Adonisinfuses verbraucht waren.

Fig. 44.



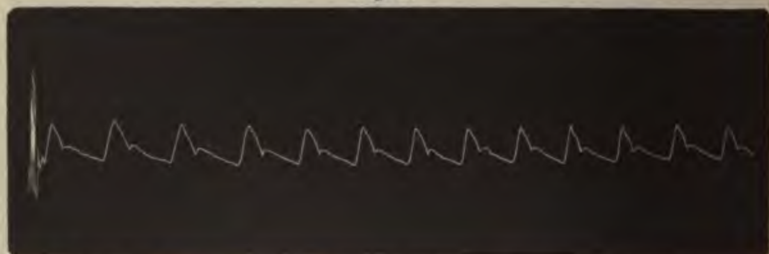
Kleiner, kaum fühlbarer Puls der rechten Radialarterie eines 42jährigen Mannes mit Insuffizienz der Mitralklappe. Mit dem Dudgeonschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 45.



Dasselbe wie in Fig. 44 nach 3tägigem Sparteïngebrauch.

Fig. 46.



Dasselbe wie in Fig. 43 und 44 nach 3tägigem Strophantusgebrauch.

Die Convallaria majalis versuchten wir (meist erfolglos) als Infus (5·0—10·0 : 150 — 2stündlich 15 cm^3), als Tinctura Convallariae majalis (3 Male täglich 20 Tropfen) und als Extractum Convallariae fluidum (3 Male täglich 1—2 Tropfen).

Von manchen Ärzten wird bei der Verordnung der Digitalisblätter und ihrer Ersatzmittel ein strenger Unterschied gemacht. Sie erklären die Digitalis nur bei Mitralfehlern für heilsam, während

sie bei Erkrankungen der Aortenklappen den Ersatzmitteln der Digitalis den Vorzug geben. Unsere eigenen Erfahrungen stimmen damit nicht überein; wir halten es daher für richtig, unabhängig von der Art des Herzklappenfehlers es allemal zuerst mit der Digitalis zu versuchen, wenn es sich darum handelt, die Herzkraft möglichst schnell und sicher zu heben und unregelmäßige Herzbewegungen regelmäßig zu machen.

Die Zahl der Ersatzmittel für die Digitalis ist mit den von uns angeführten Heilmitteln noch keineswegs erschöpft. *Clifford-Allbutt* beispielsweise hat Prunus Virginiana in Form eines Infuses oder einer Tinktur an Stelle der Fingerhutblätter empfohlen. Auch Nerium Oleander, Cactus grandiflorus und Coronilla varia sind versucht worden.

Mit Recht schreibt man auch kleineren Gaben von Chinin eine belebende und stärkende Wirkung auf den Herzmuskel zu. *Papillaud* empfahl Arsenik und Antimonpräparate und rühmte namentlich die Wirkungen des Stibium arsenicosum, von welchem er zwei Male täglich 0·001 in Pillenform verordnete. *Cheral* gibt dem arsenigsauren Ammoniak den Vorzug, von welchem er zwei Male am Tage 0·01 nehmen läßt. Ferner will man von Bariumchlorid günstige Einwirkungen auf den Herzmuskel gesehen haben. Bei starken Dehnungszuständen des Herzmuskels mache man vom Strychnin Gebrauch. Ich habe sehr gute Erfolge von der Anwendung folgender Verordnung gesehen:

Rp. ***Tincturae Valerianae aethereae***
Tincturae Strophanti
Tincturae Strychni.
MDS. 3 Male täglich 20 Tropfen zu nehmen.

Auch ließ ich mehrfach bei Personen mit Appetitlosigkeit und Brechneigung die eben angeführten Tropfen 2 Male täglich mit einem Eßlöffel lauwarmen Wassers in den Mastdarm einspritzen und war meist mit der Wirkung sehr zufrieden.

Weniger Günstiges habe ich über das von *Rosenbach* empfohlene Extractum Secalis cornuti zu berichten.

Die Wirkung aller Herzstärkungsmittel wird wesentlich unterstützt und befördert, wenn man neben ihrem Gebrauch eine strenge Milchdiät fortsetzen läßt und auch durch Massage und passive Bewegungen (Beugungen und Streckungen) der ödematösen Glieder die Aufsaugung der Ödeme befördert.

Sée hat betont, daß in der Milch allein der Milchzucker die harntreibende Kraft besitze. Er empfiehlt daher statt der Milch 100 *g* Milchzucker auf 2 *l* Wasser gelöst während eines Tages genießen zu lassen. Meine eigenen Erfahrungen lauten über diesen Vorschlag ungünstig. Die diuretische Wirkung blieb bei meinen Kranken recht häufig aus und bei anderen stellte sich ein unüberwindlicher Widerwille gegen die Milchzuckerlösung ein, der gegen Milch selbst nicht bestand.

Bei sehr hochgradiger Cyanose und venöser Stauung habe ich mehrfach von dem Nitroglycerin schöne Erfolge gesehen, wobei ich die fabriksmäßig hergestellten Nitroglycerinschokoladepastillen benutzte, von denen jede 0·0005 Nitroglycerin enthielt, 2—3 am Tage.

v. Liebermeister hat für solche Fälle den Aderlaß mit großem Vorteil ausgeführt, eine Behandlungsmethode, welche schon ältere Ärzte versucht und gerühmt haben. Mit Entlastung des Venensystems tritt mitunter eine überraschend schnelle Erholung des Herzmuskels ein.

Trotz der Anwendung der Herztonika im Verein mit Bettruhe, Eisblase, Milchdiät und Massage kann es doch vorkommen, daß das Hautödem so umfangreich ist, daß es eine besondere Behandlung erfordert. Es kämen dabei namentlich die Punktion und Inzision der ödematösen Haut, weniger Schwitzbäder oder Diaphoretika in

Frage. Schwitzbäder werden von Herzklappenkranken oft schlecht vertragen und pflegen namentlich das Gefühl des Herzklopfens, der Beklemmung und Angst zu steigern, während unter den Diaphoreticis wohl nur das Pilocarpinum hydrochloricum in Frage käme, aber wegen seiner Kollapswirkungen bei seiner Anwendung große Vorsicht heischt:

Rp. ***Pilocarpini hydrochlorici 0·2,***
Glycerini,
Aquae destillatae āā 5·0,
MDS. 1/4—1/2 Pravazsche Spritze subkutan.

Nach Beseitigung von Hautödemen sieht man nicht selten Herztonika sehr schnell und kräftig wirken, die schon vordem ohne besondere Einwirkung genommen worden waren.

Will man Hautödem durch Einschnitte in die Haut entfernen, so säubere man zunächst sorgfältig die Haut der unteren Extremitäten, um welche es sich meist handelt, mit Wasser und Seife und suche sie dann noch durch Alkohol- und Sublimatwaschungen zu desinfizieren. Alsdann führe man eine größere Zahl von 3—4 *cm* langen Hautschnitten mit sterilisiertem Messer bis in die Kutis aus und hülle die Beine in dicke Lagen sterilisierter Watte ein. Hat sich die Watte mit Ödemflüssigkeit voll gesogen, so erneuere man sie so oft, bis sie trocken bleibt. Nun überdecke man die Extremitäten mit reinen Leinwandlappen, die in Sublimatlösung (0·1 : 100) getränkt sind. Die Ödemflüssigkeit entleert sich bei diesem Verfahren, für welches neuerdings mit Recht wieder *Gerhardt* eingetreten ist, sehr schnell, und die kleinen Schnittwunden heilen meist per primam rasch wieder zu. Ich habe wiederholentlich sehr gute Erfolge von dieser Behandlungsmethode gesehen, und befleißigt man sich peinlicher Sauberkeit und Antisepsis, so sind Entzündungen und gangränöse Veränderungen der Haut kaum zu befürchten.

Zur Punktion der Haut bedient man sich mit Vorteil der Punktionskanülen von *Southey* (vergl. Fig. 47).

Fig. 47.



Punktionsapparat für Hautödem.
Nach *Southey*. Nat. Größe.

Man erhält diese in einem knöchernen Etui, welches abschraubbare obere *(a)* und untere *(d)* Kappen trägt. Letztere beherbergt einen kleinen Troikart, während sich unter der ersteren vier kleine Kanülen mit olivenförmiger Anschwellung befinden, welche außer mit einer vorderen noch mit zwei seitlichen Abflußöffnungen versehen sind (vergl. Fig. 47 *c*). Man punktiert mit Troikart und Kanüle, führt die Kanüle bis zur olivenförmigen Anschwellung unter die Haut ein, zieht den Troikart heraus, streift einen feinen Gummischlauch über das freie Ende der Kanüle und läßt die heraussickernde Flüssigkeit in Gefäße ablaufen, welche auf dem Erdboden stehen. Daß die Kranken im Laufe eines Tages bis 10 *l* Ödemflüssigkeit und darüber verlieren, wenn man ihnen in jeden Ober- und Unterschenkel je eine Kanüle eingestoßen hat, ist nichts seltenes. Freilich sammeln sich leider oft genug die Ödeme wieder an, selbst wenn man die Kanülen mehrere Tage liegen läßt, was selbstverständlich nur mit silbernen oder vernickelten Kanülen geschehen darf, denn Kanülen von Stahl würden schnell rosten und die Haut entzünden. Bei manchen Kranken muß man die Punktion bald abbrechen, weil sie Ohnmachtsanwandlungen, Brechneigung und bedrohliche Zeichen von Hirnanämie bekommen; ich habe sogar einmal schnellen Kollapstod gesehen. Viele aber ertragen wiederholte Punktionen sehr gut und der Eiweißverlust, welchen selbstverständlich die Entleerung des Ödems mit sich bringt, macht ihnen sehr wenig. Um dem Leser einen Begriff von

der Reichlichkeit der Wasserentziehung und des Eiweißverlustes zu geben, führe ich zwei Punktionstage von einem 27jährigen Manne der Züricher Klinik mit Mitralklappeninsuffizienz an.

Datum	Punktionsstelle	Innerhalb 24 Stunden ausgeflossene Ödemflüssigkeit in Kubikzentimetern	Eiweißgehalt prozentisch	Eiweißgehalt absolut in Gramm
3. 2. 86	Rechter Oberschenkel . . .	1550	0·431	6·7
	„ Unterschenkel . .	2600	0·401	10·4
	Linker Oberschenkel . . .	2650	0·431	11·4
	„ Unterschenkel . . .	2800	0·326	10·1
	Summe . . .	9600	—	38·6
10. 2. 86	Rechter Oberschenkel . . .	2900	0·468	13·6
	„ Unterschenkel . .	1300	0·459	6·0
	Linker Oberschenkel . . .	900	0·621	5·6
	„ Unterschenkel . . .	2100	0·380	8·0
	Summe . . .	7200	—	33·2

Wie bei allen chirurgischen Eingriffen, so muß man sich auch hier peinlichster Sauberkeit der Instrumente befleißigen und dieselben vor und nach dem Gebrauche in Karbolsäurelösung (5 : 100) desinfizieren. Werden die Kanülen herausgezogen, so überdecke man die kleinen Wunden mit Emplastrum adhaesivum, nicht etwa mit Emplastrum anglicum, welches letztere durch nachsickernde Flüssigkeit bald wieder fortgespült werden würde.

Michael, Ewald und *Curschmann* haben Kanülen mit größerer Lichtung empfohlen, als sie der *Southey*sche Apparat besitzt. Der Vorschlag ist sehr gut, obschon ich selbst mit den Kanülen von *Southey* bisher immer zum Ziele gelangte.

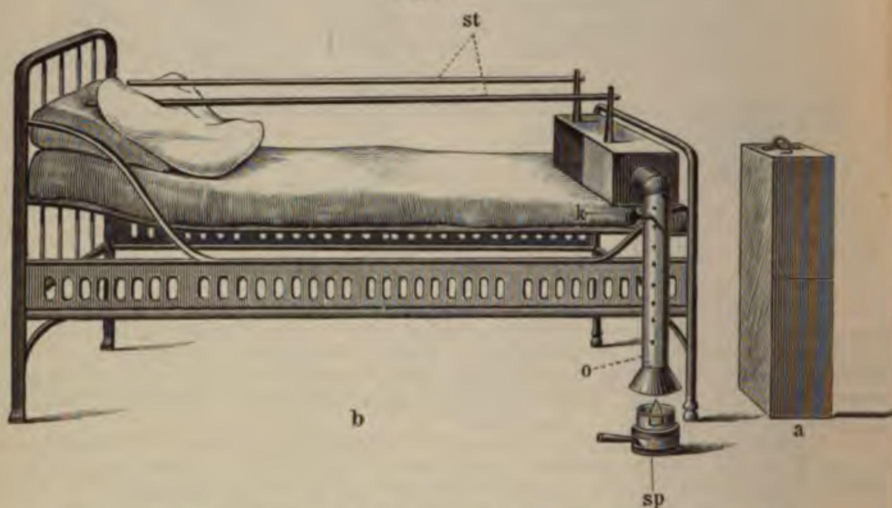
Als einfachste und vollkommenste Vorrichtung zur Herstellung von Schwitzbädern bei Herzkranken müssen wir auf Grund ausgedehnter und jahrelanger Erfahrungen den transportablen Schwitzapparat von *Fulpius* in Genf empfehlen, der auch unter dem Namen des Phénix à l'air chaud bekannt ist. Sein Preis beträgt 28 Francs. Man erhält den Apparat in einem kleinen Kasten (vergl. Fig. 48), der knapp 5 *kg* wiegt und außerordentlich leicht zu tragen und überallhin mitzunehmen ist. Packt man die einzelnen Teile des Apparates aus und setzt sie ordnungsgemäß zusammen, so sieht man, daß außerhalb des Bettes eine Spirituslampe (Fig. 48 *b, sp*) unter einer Art Ofenrohr (Fig. 48 *o*) zu stehen kommt, durch welche die Luft in dem Ofenrohr erhitzt wird. Das Ofenrohr selbst führt in den Raum des Kastens, der vorher zum Beherbergen aller Bestandteile des Apparates gedient hatte. Mittels einer verstellbaren Klappenvorrichtung (Fig. 48 *k*) kann der Zutritt der erwärmten Luft zum Kasten geregelt werden. Der Kasten ist am Fußende des Bettes aufgestellt und auf der einen Hälfte derjenigen Wand, welche nach dem Kopfe des Kranken gerichtet ist, geöffnet. Mithin wird die erwärmte Luft aus dem Ofenrohr in den Kasten und aus dem Kasten in das Bett des Kranken hineinstreichen. Zu dem Apparate gehören nun noch zwei zusammenschraubbare längere Stangen (Fig. 48 *st*), die mit dem einen Ende auf dem Kopfkissen, mit dem anderen auf kleinen Stäbchen ruhen, welche auf die obere Wand des Wärmekastens aufzusetzen sind. Die Stäbe kommen zu beiden Seiten des Körpers des Kranken zu liegen und haben die Bettdecke zu tragen. Die Bettdecke wird dem Kranken am Halse fest umgelegt und zweckmäßig noch mit einer oder zwei wollenen Decken überdeckt. Zusammensetzung und Auseinandernehmen des Apparates erfordern fast weniger Zeit als seine Beschreibung. Man läßt den Kranken 1—$1^1/_2$ Stunden im Apparat, hüllt ihn dann in wollene Decken und läßt ihn noch 1—2 Stunden nachschwitzen.

Wie bei allen Schwitzkuren kann es sich auch hier ereignen, daß die ersten warmen Luftbäder gar nicht oder nur wenig wirken, daß dann aber mit jeder Wiederholung die Schweiße reichlicher werden. Auch kommt es gerade bei Herzkranken und namentlich bei den erstmaligen Versuchen vor, daß über Beängstigung und Blutandrang zum Kopf geklagt wird, und daß diese Beschwerden sich oft wieder bei fortgesetztem Schwitzen verlieren, sollten diese jedoch anhalten oder gar zunehmen, so muß man

die Versuche aufgeben. Die Menge des Schweißes, welche ein Kranker verliert, wechselt selbstverständlich in den einzelnen Fällen, kann aber mehr als 1000 cm^3 betragen. Im allgemeinen wird man gut tun, die Anwendung von warmen Luftbädern nicht öfter als wöchentlich dreimal zu wiederholen.

Bei sehr vorgeschrittenen Veränderungen im Herzmuskel hat man bei eintretender Herzmuskelinsuffizienz von Herztonicis gar keinen oder nur geringen und vorübergehenden Erfolg zu erwarten und in vielen Fällen ist es vorteilhafter, unter solchen Umständen

Fig. 48.



Transportabler Schwitzapparat von Fulpius, sogenannter Phénix à l'air chaud.
a Eingepackter Apparat. *b* Apparat im Bett aufgestellt.
sp = Spirituslampe. *o* = Ofenrohr. *k* = Verstellbare Klappe. *st* = Holzstangen.

von Exzitantien Gebrauch zu machen, unter welchen namentlich empfohlen seien:

Rp. ***Tincturae Valerianae aethereae 30·0.***
DS. 3 Male täglich 25 Tropfen.

oder

Rp. ***Aetheris.***
DS. 2—3stündlich 5 Tropfen.

oder

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. 2—4stündlich 1 Pravazsche Spritze subkutan.

Auch der Gebrauch von starkem Kaffee, Tee, Glühwein, verdünntem Kognak und Champagner kann von Vorteil sein. Selbstverständlich muß man sich darüber klar sein, daß ein Erfolg nur vorübergehend sein kann und daß der Tod vielleicht etwas hinauszuschieben, aber nicht zu vermeiden ist.

Oft steht der praktische Arzt der Aufgabe gegenüber, lokale Kompensationsstörungen zu bekämpfen. Werden beispielsweise Herzklappenkranke durch Herzklopfen stark belästigt, so empfiehlt sich die Anwendung eines Eisbeutels auf die Herzgegend. — Besteht ununterbrochen Herzklopfen, so kann das Tragen von Blech-

flaschen, Herzflaschen, über der Herzgegend vorteilhaft sein, welche man mit kaltem Wasser gefüllt hat. Ist Herzklopfen zugleich mit starker Beängstigung in der Herzgegend und mit schmerzhaften Empfindungen verbunden, so ist eine subkutane Morphiuminjektion häufig von zauberhafter Wirkung:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·3*
Glycerini
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS ½ Pravazsche Spritze subkutan.

Allein man betrachte das Morphium doch mehr als äußerstes Zufluchtsmittel, denn die Anwendung von Narkoticis geschieht bei Herzkranken nicht immer ohne Gefahr, und es kommt noch hinzu, daß man meist bald mit den Gaben steigen muß, wenn eine günstige Wirkung nicht ausbleiben soll. Besteht gar fettige Degeneration des Herzmuskels, so kann eine Morphiuminjektion schwere Störungen in der Innervation der Atmungsmuskeln und dadurch *Cheyne-Stokes*sche Respiration zuwege bringen. *Ewald* empfahl, die Behandlung von Herzfehlern mit einer Morphiuminjektion zu beginnen und dann Digitalis folgen zu lassen.

In den letzten Jahren sind mehrfach Stützapparate für das Herz empfohlen worden *(Abbée, Hellendall, Deschamps, Graupner)* und in der Tat fühlen sich die Kranken während des Tragens derartiger, meist aus Pelotte und Federvorrichtung bestehender Apparate in hohem Grade erleichtert. Schon eine feste Bandage um die Herzgegend ist manchem Kranken angenehm. Die vorteilhafte Wirkung beruht wohl darauf, daß sich das Herz weniger leicht und ergiebig zu bewegen vermag; *Abbée* freilich meint, daß es auch stärker gehoben werde und daß die Koronararterien, die bei Tieflagerung des Herzens gezerrt und spaltförmig verengt würden, in ergiebigerer Weise Blut empfingen und den Herzmuskel besser nährten.

Wir müssen es uns versagen, die Behandlung lokaler Kompensationsstörungen bei Herzklappenfehlern eingehend zu besprechen, und dürfen dies um so eher tun, als an anderen Stellen dieses Buches die Behandlung dieser Störungen eingehend berücksichtigt werden wird. Nur das wollen wir nicht versäumen hervorzuheben, daß auch rein lokale Kompensationsstörungen durch Digitalis und ihre Ersatzmittel häufig schnell zurückgehen.

Auch auf die Behandlung von embolischen Vorgängen treten wir hier nicht genauer ein, da diese gleichfalls an späterer Stelle volle Berücksichtigung erfahren wird.

Sind Herzklappenkranke von Kompensationsstörungen befreit, so handelt es sich für die Zukunft darum, sie auch weiterhin vor Kompensationsstörungen zu bewahren, denn mit jedem Rückfall derartiger Störungen werden die Aussichten geringer, das Herz wieder für eine Zeit lang zu stärken. Am ehesten wird der Kranke vor Rückfällen bewahrt bleiben, wenn er sorgfältig jene Regeln der Lebensweise und Ernährung beobachtet, die früher als Forderungen für Herzklappenkranke hingestellt wurden. *Mendelsohn* hat den Vorschlag gemacht, Herzsanatorien zu errichten, und wenn ich auch glaube, daß besondere Sanatorien für Herzkranke gerade nicht unumgänglich notwendig sind, so liegt doch dem Vorschlag jedenfalls

der gute Gedanke zugrunde, daß unter ständiger Beaufsichtigung durch den Arzt der Kranke am ehesten vor Schädigungen bewahrt bleibt.

Eine große Bedeutung haben heutzutage die Mechano- und Balneotherapie für Herzklappenkranke.

Waldenburg hat wohl zuerst die Anwendung von verdichteter und verdünnter Luft empfohlen und namentlich hat sich späterhin *Fenoglio* über die guten Erfolge geäußert, die bei Aortenklappeninsuffizienz durch Ausatmungen in verdünnte Luft zu erreichen seien. Besonders *Rosenbach* ist für eine vernünftige Atmungsgymnastik eingetreten, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß durch geregelte und vertiefte Atmungen, die methodisch wiederholt werden, viele Herzklappenkranke beträchtliche Erleichterung finden. Auch Herzmassage wird nicht ohne Erfolg ausgeübt, während ich von der Vibrationsmassage eine weniger günstige Meinung habe. Schwedische Heilgymnastik empfahl zuerst *Nykander* und durch die Gebrüder *Schott* in Nauheim kam die Widerstandsgymnastik in Aufnahme.

Unter den Bädern erfreuen sich zur Zeit die kohlensäurehaltigen Solbäder des größten Rufes und namentlich gilt Nauheim als dasjenige Bad, welches Herzklappenkranken an erster Stelle zu empfehlen ist. In Solbädern, in denen die Sole kohlensäurefrei ist, wie in Rheinfelden in der Schweiz, hat man Vorrichtungen getroffen, künstlich Kohlensäure in die Kochsalzbäder einzuleiten. Auch Kissingen, Oeynhausen, Soden und manche anderen Solbäder werden von Herzklappenkranken aufgesucht. Von einer Reihe von Ärzten wird namentlich die Anwendung von kohlensäurehaltigen Solbädern im Verein mit Widerstandsgymnastik gerühmt, und *Thorne* sah an sich selbst, daß dadurch der Puls langsamer wurde und an Umfang und Stärke zunahm, daß sich ein angenehmes Gefühl von Wärme in den Extremitäten und von Erfrischung und gesteigerter Stärke bemerkbar machte, daß die Harnmenge wuchs und die Leberschwellung abnahm. Auch über Verkleinerung der Herzdämpfung wird berichtet. Freilich lauten nicht alle Erfahrungen so günstig; *Heinemann* und *Lindsay Steve* beispielsweise stehen den rühmenden Berichten sehr skeptisch gegenüber. Ich selbst habe zwar bei einem Kranken nach zweimaliger Kur in Nauheim alle Erscheinungen einer Mitralklappeninsuffizienz verschwinden gesehen, aber dies ist auch die einzige überraschende Beobachtung für mich gewesen, während unter einer größeren Zahl anderer Herzklappenkranker, die in Nauheim oder an ähnlichen Orten eine sachgemäße Kur durchgemacht hatten, kaum eine andere Änderung zu bemerken war, als wie man sie auch durch ruhigen Landaufenthalt an anderen Orten ohne Bäder und Widerstandsgymnastik zu erreichen pflegt. Bedauerlich ist, daß so häufig Herzklappenkranke sogar gegen den Willen ihres Hausarztes nach Solbädern reisen, die im Bette und unter sorgfältiger Beobachtung und Behandlung ihres Arztes viel besser zu Hause aufgehoben wären. Bei vorgeschrittener Arteriosklerose, weit gediehener Herzmuskelentartung, häufiger Wiederkehr von Kompensationsstörungen und starken stenokardischen Beschwerden sollte man nach meinen Erfahrungen mit der Verordnung von Solbädern und Widerstandsgymnastik sehr zurückhaltend sein, und überhaupt befürchte

ich, daß der übermäßigen Begeisterung für den Gebrauch der Solbäder in den jüngst verflossenen Jahren eine große Ernüchterung für die nächsten Zeiten folgen wird. Übrigens ist es nicht schwer, auch im Hause eines Kranken künstlich kohlensäurehaltige Solbäder herzustellen; unter anderem hat *Sandow* in Hamburg dafür zweckmäßige und leicht zu handhabende Mittel angegeben. Auf der Züricher Klinik benutze ich solche Bäder sehr häufig, muß aber bekennen, daß ich über glänzende Erfolge nicht zu berichten habe.

Schon vor Jahren hat *Scholz* kohlensäurehaltige Stahlbäder, z. B. diejenigen von Kudowa für Herzklappenkranke empfohlen und sie in ihrem Wert über denjenigen der Digitalis gestellt. *Lindner* riet dann wieder in jüngster Zeit zur Anwendung der kohlensäurehaltigen Stahlbäder von Franzensbad, während *Stifler* gute Erfolge von den kohlensäurehaltigen Stahlquellen Stebens sah.

Daß vorsichtige Kaltwasserkuren gleichfalls einem Herzklappenkranken Vorteil bringen können, haben namentlich *Hirtz* und *Siffermann* schon lange behauptet.

Alle physikalischen Heilmittel verlangen, wenn sie nicht Schaden bringen sollen, ein genaues und der Persönlichkeit des Kranken angepaßtes Aussuchen, und wie auf den meisten Gebieten der ärztlichen Kunst, so beruht auch auf demjenigen der Behandlung von Herzklappenkranken der Erfolg in dem richtigen Individualisieren.

4. Angeborene Herzfehler. Vitia cordis congenita.

I. Ätiologie. Angeborene Herzfehler und namentlich angeborene Herzklappenfehler kommen im Vergleich zu den häufigen erworbenen Herzklappenfehlern selten vor. Unter den klinisch wichtigen angeborenen Herzfehlern findet man verhältnismäßig häufig Verengerungen im Gebiete der Pulmonalarterie, so daß es eine gewisse Berechtigung hat, in Fällen von angeborenem Herzklappenfehler zunächst an eine angeborene Pulmonalstenose zu denken.

In der Regel betreffen erworbene Herzklappenfehler die linksseitigen Herzklappen, während angeborene am häufigsten gerade an den rechtsseitigen Herzklappen ihren Sitz haben. Freilich können auch die linksseitigen Herzostien während des Fötallebens erkranken, wie andererseits Erkrankungen der rechtsseitigen Herzklappen mitunter auch nach der Geburt zur Ausbildung gelangen.

Angeborene Herzfehler betreffen nicht nur die eigentlichen Klappen und ihre Ostien, sondern erstrecken sich auch auf Veränderungen an den Scheidewänden der Kammern und Vorhöfe des Herzens, sowie des Ductus arteriosus Botalli. Regel ist, daß bei ihnen nur selten ein einziger Klappenapparat verändert ist, besonders daß fast immer kombinierte Veränderungen bestehen, welche es vielfach allein ermöglichen, daß der Blutkreislauf überhaupt noch vonstatten geht.

Die Erfahrung lehrt, daß angeborene Herzfehler beim männlichen Geschlecht häufiger sind als beim weiblichen, während für die erworbenen Herzklappenfehler gerade das umgekehrte Verhältnis gilt. Eine Erklärung für diese Tatsache hat sich bisher nicht finden lassen.

In den meisten Fällen bleiben die Ursachen des Leidens verborgen. Angegeben werden als solche Verletzungen und psychische Auf-

regungen der Mutter während der Schwangerschaft. Nach *Strehler* kommt der Syphilis und Blutverwandtschaft zwischen Eltern eine ätiologische Bedeutung zu. Auch Gelenkrheumatismus der Mutter während der Schwangerschaft soll zu angeborenem Herzfehler führen.

In manchen Fällen machen sich hereditäre Einflüsse bemerkbar, denn es sind mehrfach Familien beschrieben worden, in welchen binnen mehreren aufeinander folgenden Generationen angeborene Herzfehler vorkamen. Aus meiner eigenen Erfahrung ist mir ein Beispiel bekannt, in welchem ein Kind aus der ersten und eines aus der zweiten Ehe eines Mannes mit angeborenem Herklappenfehler zur Welt kam.

Oft, etwa in 10% aller Fälle, findet man noch andere angeborene Mißbildungen an den Kranken. So hat man Dextrokardie, Wolfsrachen, Fehlen einzelner Extremitätenknochen, Zwerchfellshernie, Cystenniere u. s. f. neben angeborenem Herzfehler beobachtet. Ich selbst fand bei einem Knaben mit angeborener Pulmonalstenose Taubstummheit und in einem anderen Falle Ichthyosis.

Über die Entstehung der angeborenen Herzfehler ist viel gestritten worden. Gerade wieder in den letzten Jahren haben die Anschauungen sehr wesentliche Umwandlungen durchzumachen gehabt. Während es eine Zeit gab, in welcher man geneigt war, die meisten Fälle von angeborenen Herzfehlern auf fötale Endokarditis zurückzuführen, hat sich neuerdings mehr die Anschauung geltend gemacht, sie als Hemmungsbildungen infolge von Stehenbleiben der Herzentwicklung auf gewissen embryonalen Stufen zu erklären. Ist es doch bekannt, wie zahlreiche und tiefe Umwandlungen gerade bei der embryonalen Entwicklung des Herzens vor sich gehen; kein Wunder, wenn dabei leicht Störungen und Hemmnisse platzgreifen. Zwar kann es keinem Zweifel unterliegen, daß man bei Sektionen außerordentlich häufig endokarditische Veränderungen vorfindet, sonst hätte überhaupt die Ansicht über den endokarditischen Ursprung angeborener Herzklappenfehler keinen Sinn, allein *v. Dusch* hat mit Recht hervorgehoben, daß sich dergleichen auch nachträglich entwickelt haben kann. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, daß ein Offenbleiben fötaler Zirkulationswege zu entzündlichen Veränderungen an den regelwidrigen Kommunikationsstellen in hohem Maße prädisponiert. So ist es begreiflich, daß auch auf anatomischer Seite der Entscheid darüber, ob ein vorhandener kongenitaler Herzfehler als Folge einer Entzündung oder einer Hemmungsbildung aufzufassen sei, mitunter schwer oder unmöglich wird. Aber man begreift, daß, wenn an irgend einer Stelle des Herzens Störungen der Ausbildung entstehen, leicht auch noch andere Punkte in Mitleidenschaft gezogen werden, weil der eine Vorgang in den anderen unmittelbar übergreift. Selbstverständlich soll nicht behauptet werden, daß neben angeborenen Herzfehlern infolge von Hemmungsbildung nicht auch zuweilen, wenn auch viel seltener und namentlich beträchtlich seltener, als man dies vor wenigen Jahren noch anzunehmen pflegte, solche in Form von fötaler Endokarditis vorkommen.

Daß gerade das rechte Herz von angeborenen Herzklappenfehlern mit Vorliebe betroffen wird, hat man damit in Zusammenhang gebracht, daß es während der Fötalzeit die größte Arbeit zu leisten hat, und daß es das in der Plazenta arterialisierte Blut beherbergt, so daß es gewissermaßen die späteren Funktionen des linken Herzens zu übernehmen hat.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei angeborenen Herklappenfehlern sind mit großer Sorgfalt verfolgt worden, und es liegt darüber eine stattliche Reihe von Detailuntersuchungen vor. Wir müssen uns hier damit begnügen, dasjenige herauszugreifen, was von klinischem Interesse ist.

Die Verengerung und Atresie am Pulmonalostium

hat unter allen angeborenen Herzfehlern von jeher die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Die Veränderungen betreffen jedoch nicht immer das eigentliche Pulmonalostium, und man muß sie je nach der Örtlichkeit in Verengerungen, beziehungsweise Atresien des Conus arteriosus, des Pulmonal-

ostiums und des Lungenarterienstammes einteilen. In Bezug auf die physikalischen Folgen und Erscheinungen freilich stimmen sie alle miteinander überein.

Eine Verengerung oder Atresie am Conus arteriosus pulmonalis findet sich entweder am Ausgang des rechten Ventrikels oder dicht unter dem Pulmonalostium, oder sie betrifft den ganzen Konus gleichmäßig. In dem zuerst genannten Falle wird nicht selten der Konus zu einem besonderen Raume als dritter oder überzähliger Ventrikel von der rechten Kammer abgeschnürt. Die Verengerung selbst wird in vielen Fällen durch eine ringförmige bindegewebige Schwiele gebildet, so daß myo-endokarditische Prozesse zu ihrer Entstehung Veranlassung gegeben zu haben scheinen. In anderen Fällen dagegen springen von der Innenwand des Konus muskuläre Leisten vor, welche den Konusraum einengen. Oft verbinden sich mit den Veränderungen am Konus Mißbildungen an den Pulmonalklappen; letztere sind bald mangelhaft entwickelt, bald in ihrer Zahl verändert, oder sie lassen endokarditische Veränderungen erkennen.

Hat eine Verengerung an dem Pulmonalostium selbst ihren Sitz, so werden Veränderungen an den Pulmonalklappen nicht vermißt werden. Endokarditische Wucherungen, Verkalkungen, Verwachsungen der Klappen untereinander finden sich überaus häufig. Mitunter sind alle Klappen zu einer Art von Diaphragma verschmolzen, welches sich über den Anfang der Pulmonalarterie hinüberspannt. Auch Verdickungen und Schrumpfungen des Klappenringes kommen zur Beobachtung.

Eine Atresie oder Verengerung am Pulmonalarterienstamm geht meist mit gleichen Veränderungen am Pulmonalostium einher. In sehr vorgeschrittenen Fällen ist die Pulmonalarterie in einen soliden Strang umgewandelt, welcher am Pulmonalostium blind endigt. Auch setzt sich die Veränderung mitunter noch auf einen Teil des einen oder anderen Hauptzweiges der Pulmonalarterie fort.

Mit den in Rede stehenden Zuständen verbinden sich sehr gewöhnlich Abnormitäten an den Scheidewänden des Herzens und an den fötalen Blutwegen.

Entwickelt sich die Verengerung der Pulmonalis vor dem Ende des zweiten Fötalmonates, d. h. zu einer Zeit, in welcher das Septum ventriculorum in seinem oberen Abschnitte noch nicht geschlossen ist, so bleibt letzteres an dieser Stelle offen, und es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, daß ein Teil des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den linken fließt. Nicht selten kommt dabei die Kammerscheidewand ungewöhnlich stark nach links zu liegen, so daß das Aortenostium teils über dem rechten, teils über dem linken Ventrikel mündet oder auch vollkommen aus dem rechten Ventrikel den Ursprung nimmt. In einzelnen Fällen übrigens war die Kammerscheidewand so wenig entwickelt, daß sie nur als schmale Leiste erschien.

War die Kammerscheidewand bereits vollkommen geschlossen, was mit Ablauf des zweiten Fötalmonates geschieht, und kommt es jetzt zu Verengerung im Gebiete der Pulmonalarterie, so würde ein Überfließen von Blut aus dem rechten zu dem linken Ventrikel nur dann möglich sein, wenn Defekte in der Scheidewand der Vorhöfe bestünden. Am häufigsten findet man ein Offenbleiben des Foramen ovale, seltener bleiben Lücken in der eigentlichen Scheidewand selbst. Sehr oft beobachtet man an den Lücken in den Herzscheidewänden endokarditische Wucherungen, schwielige Induration oder Verkalkungen, und es kann von hier aus septische Endokarditis entstehen, welche auf die Herzklappen übergreift und in späteren Lebensjahren zu dem angeborenen Herzfehler noch einen erworbenen hinzufügt.

Eine absolute Notwendigkeit sind übrigens Lücken in der Scheidewand der Ventrikel und Vorkammern bei Pulmonalstenose nicht. Fast regelmäßig findet man im Verein mit Septumlücken den Ductus Botalli offen. Dieser übernimmt dabei die Aufgabe, Blut aus der Aorta in die Hauptzweige der Pulmonalarterie überzuführen und auf diese Weise die zu den Lungen verminderte Blutzufuhr auszugleichen. Selbstverständlich findet dabei eine Blutströmung statt, welche der regelrechten fötalen Blutbewegung entgegengerichtet ist, denn bekanntlich leitet unter gesunden Verhältnissen der Ductus Botalli Blut gerade aus der Pulmonalarterie zur Aorta descendens über.

Allein auch der Ductus Botalli kann verschlossen sein oder auch ganz fehlen; es kann dies mit Erhaltung des Lebens sogar dann geschehen,

wenn die Pulmonalis selbst ganz und gar obliteriert ist. Unter solchen Umständen muß die Blutzufuhr zu den Lungen durch Äste der Aorta unterhalten werden, und es treten hier die Arteriae bronchiales, oesophageae et pericardiacae ein. *Weiss* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher eine anomale Arterie, welche dicht über dem Zwerchfelle die Aorta verließ, eine direkte Verbindung zwischen der Aorta und Pulmonalarterie hergestellt hatte.

Wenn man in Erwägung zieht, daß sich die beschriebenen Veränderungen nicht selten in sehr mannigfaltiger Weise miteinander verbinden, so begreift man leicht, daß die anatomischen Befunde bei der angeborenen Pulmonalstenose ein sehr wechselvolles Bild darbieten, und man wird auch zugleich verstehen, daß die Erklärungsversuche für diese Mannigfaltigkeit nicht ohne Schwierigkeit sind.

Was das Verhalten des Herzmuskels anbetrifft, so findet man bei angeborener Pulmonalstenose gewöhnlich den rechten Ventrikel hypertrophisch, oder falls, wie so häufig, neben Stenose noch Insuffizienz der Pulmonalklappen besteht, kommt zur Hypertrophie noch Dilatation des rechten Ventrikels hinzu. Dagegen ist der rechte Ventrikel atrophisch, wenn das Pulmonalostium vollkommen obliteriert und gleichzeitig die Kammerscheidewand geschlossen ist. Sehr häufig kommen gleichzeitig auch noch an anderen Klappen und Ostien des Herzens Verbildungen vor; auch abnormer Ursprung der großen Gefäße und ähnliches werden angetroffen.

Angeborene Defekte der Vorkammerscheidewand

bestehen bald in einem Offensein des Foramen ovale, bald in Lücken in dem eigentlichen Gewebe des Septums. *Rokitansky* bezeichnet dies als Defekte im sekundären und im primären Septum.

Ein Offenbleiben des Foramen ovale kommt überaus häufig vor. *Wallmann* und *Klob* fanden, daß unter 800 Leichen 356 Male (44·5%) das Foramen ovale offen war. Gewöhnlich beobachtet man am vorderen Ende des eirunden Loches eine schlitzförmige Öffnung, durch welche sich eine Sonde aus dem rechten in den linken Vorhof hineinführen läßt. Dabei können Abnormitäten in dem Umfang der Klappe und der eirunden Öffnung selbst ganz und gar fehlen. In anderen Fällen kommt eine Lückenbildung dadurch zustande, daß die Klappenmembran des Foramen ovale durchlöchert ist. Die Durchlöcherung kann mehrfach, fast siebartig vorhanden sein, oder man trifft mehrfache schlitzförmige Öffnungen an. In noch anderen Fällen endlich ist die Klappenmembran zu wenig entwickelt, um das Foramen ovale ganz zu verschließen, oder das eirunde Loch hat einen so ungewöhnlich großen Umfang, daß eine an sich normal große Membran zum völligen Verschluß nicht ausreichend ist. Der Defekt erreicht zuweilen eine so bedeutende Ausdehnung, daß man bequem einen Finger durch denselben hindurchzuschieben vermag.

Offenbleiben des Foramen ovale ist zunächst dann zu erwarten, wenn die Blutdruckverhältnisse nach der Geburt Störungen erleiden. Es ist bekannt, daß während der fötalen Periode das Foramen ovale offen steht, so daß Blut teilweise aus dem rechten zum linken Vorhof hinüberfließt. Unmittelbar nach der Geburt kommt es dadurch zu Verschluß des eirunden Loches, daß der Blutdruck im linken Vorhof demjenigen im rechten Atrium das Gleichgewicht hält, wodurch die Klappe dem Walle des Foramen ovale dicht

anzuliegen kommt. In den ersten Lebenswochen findet dann unter gesunden Verhältnissen ein Verwachsen des vorderen freien Klappenrandes statt. Die Anlagerung der Klappe bleibt aus oder sie wird unvollkommen, wenn der Blutdruck im linken Vorhof ungewöhnlich niedrig ist. Dergleichen tritt ein, wenn infolge von Atelektase der Lungen oder durch Pneumonie binnen der ersten Lebenstage der Blutzufluß zum linken Vorhof ungewöhnlich gering ist. In anderen Fällen findet man Defekte in der Vorkammerscheidewand im Verein mit angeborenen Erkrankungen an den Herzklappen und Herzostien. Dahin gehören kongenitaler Verschluß oder Verengerung der Ostia venosa, Verschluß oder Verengerung des Pulmonal- oder Aortenostiums, Transposition der großen Herzgefäße und einkammeriges Herz. Unter solchen Umständen wird durch bestehende Defekte der Blutkreislauf entweder allein ermöglicht oder doch jedenfalls beträchtlich begünstigt. Es bleibt noch eine letzte Gruppe von Fällen übrig, in welchen es sich um primäre Defektbildungen in der Scheidewand handelt, ohne daß Zirkulationsstörungen dabei im Spiele sind.

Lücken im primären Septum werden sehr viel seltener beobachtet. Sie treten einfach oder mehrfach auf und gedeihen mitunter so weit, daß die Vorkammerscheidewand ganz und gar fehlt. Sie verdanken alle ihre Entstehung dem Umstand, daß das Septum atriorum bei seiner Entwicklung nicht das Ventrikelseptum erreicht hat.

Die Defekte am Septum ventriculorum

sind namentlich von *Rokitansky* genauer studiert worden. *Rokitansky* zeigte, daß es nicht richtig ist, wenn man angenommen hatte, daß Defekte im Septum membranaceum unter allen angeborenen Herzfehlern am häufigsten vorkämen. Die Defekte treten bald einfach, bald mehrfach auf; in manchen Fällen findet sich die ganze Scheidewand nur in Form einer niedrigen Leiste angedeutet. Mitunter trifft man sie an einem sonst wohlgebildeten Herzen an, so daß man an eine primäre Hemmungsbildung zu denken hat. In anderen Fällen bestehen angeborene Verwachsungen oder Verengerungen an den venösen oder arteriellen Herzostien, so daß nur durch den bestehenden Defekt in der Kammerscheidewand der Blutkreislauf ermöglicht wird. In einer dritten Reihe von Fällen beobachtet man an den Rändern des Defektes myokarditische Schwielen, Indurationen, Verkalkungen oder endokarditische Wucherungen, und es wird dadurch der Eindruck erweckt, als ob entzündliche Vorgänge zur Defektbildung geführt hätten.

Mitunter verbinden sich Defekte an der Ventrikelscheidewand mit solchen an dem Septum atriorum. Am häufigsten begegnet man einer Lücke, welche unter dem rechten Zipfel der Aortenklappen beginnt und zu dem Conus arteriae pulmonalis hinüberführt, doch kann die Lücke auch derart gelegen sein, daß sie einen Ventrikel mit einem anderseitigen Vorhofe in Verbindung bringt, oder daß sie alle vier Herzhöhlen miteinander in direkte Kommunikation setzt. *Cruveilhier* und *Heschl* haben Beobachtungen beschrieben, in welchen sich der Defekt als enger Kanal darstellte, so daß ein Gang von den Aortenklappen beginnend im rechten Ventrikel nahe der Herzspitze einmündete.

Angeborene Erkrankungen am rechten venösen Ostium

stellen entweder eine angeborene Verengerung, beziehungsweise Atresie des genannten Ostiums oder eine angeborene Insuffizienz der Trikuspidalklappe dar. Von letzterer sind bisher nur drei Fälle bekannt (*Ebstein*, *Steffen*, *Rauchfuss*), und es bestanden hier Bildungsfehler der Trikuspidalklappe.

Ist das Ostium venosum dextrum völlig verschlossen, so findet man stets eine Lücke im Kammerseptum, denn nur auf diesem Wege ist es

möglich, daß der rechte Ventrikel und aus ihm die Pulmonalarterie Blut erhalten. Gleichzeitig bestehen Defekte im Foramen ovale, so daß das Blut aus dem rechten Vorhofe in das linke Herz hinüberströmen kann. Ist aber außer dem venösen Ostium auch noch die Mündung der Pulmonalarterie versperrt, so ist die Versorgung der Lungen mit Blut nicht anders möglich, als daß rückläufig aus der Aorta Blut durch den Ductus Botalli in die Zweige der Lungenarterie überfließt. Atresie des venösen Ostiums hat Atrophie des rechten Ventrikels zur Folge, welche dann besonders hochgradig ist, wenn noch Verengerung oder Atresie der Pulmonalarterie hinzukommt.

Angeborene Erkrankungen am Ductus arteriosus Botalli

bestehen in Mangel oder in zu frühzeitigem Verschluß oder in Offenbleiben des *Botalli*schen Ganges.

Unter gesunden Verhältnissen findet der Verschluß des Ductus Botalli sehr bald nach der Geburt statt. Es ist dadurch möglich, daß nach eingetretener Atmung und Entfaltung der Lungen der Blutdruck im Gebiete der Lungenarterie sinkt, so daß ein Überfließen von Blut aus der Pulmonalarterie in die Aorta nicht mehr stattfindet. Der Verschluß kommt in der Weise zustande, daß die Schichten der Intima und Media wuchern und dadurch das Gefäß allgemach verschließen. Er beginnt in der Mitte des Ganges und schreitet von hier aus zunächst gegen das Pulmonalostium, dann gegen die Aortenmündung vor. Am Ende der dritten Lebenswoche ist der Gang überhaupt nicht mehr durchgängig und am Schluß der vierten ist die Obliteration überall beendet.

Einem fötalen vorzeitigen Verschluß begegnet man mitunter bei Atresie des Pulmonalostiums. Es geschieht dies deshalb, weil der *Botalli*sche Gang so wenig Blut von der Pulmonalarterie empfängt, daß eine Obliteration vor sich gehen kann.

Offenbleiben des Ductus Botalli hat bald mechanische Gründe, bald hat man es mit angeborenen Anomalien der Gefäßwand zu tun, welche zu Wucherungs- und Obliterationsvorgängen wenig geneigt erscheint. So hat *Rokitansky* eine ausgeprägt arterielle Struktur am offenstehenden *Botalli*schen Gang nachgewiesen und auch die Bemerkung von *Gerhardt* ist hier am Platz, nach welcher ein offengebliebener *Botalli*scher Gang nicht selten eine ungewöhnliche Länge besitzt. Mechanische Ursachen für das Offenbleiben des Ductus Botalli haben wir in vorausgehenden Abschnitten bereits mehrfach zu nennen gehabt, denn man trifft sie bei verschiedenen angeborenen Herzfehlern dann an, wenn die Notwendigkeit eintritt, daß die Lungenarterienbahn Blut aus der Aorta oder umgekehrt die Aorta Blut aus der Lungenarterie empfängt. Zuweilen scheinen auch Atelektase der Lungen und Pneumonie in den ersten Lebenstagen ein Offenbleiben zu begünstigen, weil sie das Fortbestehen der fötalen Blutströmung aus der Pulmonalis zur Aorta befördern.

Die Gestalt des Duktus ist nicht selten unverändert. In manchen Fällen kommen jedoch an ihm aneurysmatische Erweiterungen vor. Auch findet man mitunter die Aortenmündung ungewöhnlich und trichterförmig erweitert (Traktionsaneurysma). In selteneren Fällen ist der Duktus so sehr verkürzt, daß Aorta und Pulmonalis durch eine Öffnung unmittelbar miteinander in Verbindung stehen. Übrigens kommen solche Lücken auch vor, ohne daß sie aus dem Ductus Botalli hervorgegangen sind, wofür *Fräntzel* und dann *Girard* aus meiner Klinik eine gute Beobachtung mitgeteilt haben.

Angeborene Verengerung oder Atresie am Aortenostium

ist nicht häufig. *Rauchfuss*, welcher dieses Vorkommnis 1869 einer monographischen Bearbeitung unterzogen hat, konnte 33 Beobachtungen sammeln. Bald geht es aus einer fötalen Endo- und Myokarditis hervor, bald ist es Folge einer mangelhaften Entwicklung und regelwidriger Teilungsvorgänge am Truncus arteriosus communis. Nach *Rauchfuss* ist im ersteren Falle die Kammerscheidewand geschlossen; das Foramen ovale dagegen bleibt notwendigerweise offen, um das Blut teilweise aus dem linken Herzen in das rechte abzuleiten. Die Entzündung muß jenseits des dritten Fötalmonates verlegt werden. Sind Entwicklungsstörungen im Spiel, so findet man die

Kammerscheidewand offen und meist handelt es sich dabei um Atresie, seltener um Stenose des Aortenostiums. Sehr gewöhnlich kommen zugleich Verengerung an dem linken venösen Ostium und Verbildung oder Entzündung an der Mitralklappe vor.

Besteht Atresie des Aortenostiums, so kommt es zur Atrophie des linken Ventrikels, welche bei gleichzeitig vorhandener Verengerung des Mitralostiums besonders hochgradig sein wird. Die Blutströmung im Aortensystem ist kaum anders möglich, als daß die Aorta descendens unter Vermittlung des Ductus arteriosus Botalli Blut aus der Pulmonalarterie empfängt. Das rechte Herz und namentlich der rechte Vorhof lassen Umfangszunahme erkennen, da sie mit einer ungewöhnlich großen Blutmenge zu arbeiten haben.

Angeborene Verengerung oder Atresie am linken venösen Ostium kommt selten vor. Der Zustand kann mit Insuffizienz der Mitralklappe verbunden sein. Meist finden sich zu gleicher Zeit Defekte im Kammer- und Vorkammerseptum.

Als Transposition der Herzarterienstämme benennt man den Zustand, bei welchem die Aorta aus dem rechten und die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringen. Man findet dabei das Foramen ovale offen, denn nur so ist es möglich, daß Blut aus dem rechten Vorhof in den linken hinüberfließt und teilweise in den Lungen arterialisiert wird. Häufig kommen gleichzeitig Defekte in der Kammerscheidewand vor.

Die Zirkulation ist wenig gestört, wenn sich mit Transposition der Arterienstämme auch eine solche der Venen verbindet.

Mitunter kommt Transposition der Venenstämme allein vor. Auch hier kann die Zirkulation nur dann bestehen, wenn das Foramen ovale offen bleibt.

In Bezug auf andere Anomalien muß auf die anatomischen Lehrbücher verwiesen werden.

III. Symptome und Diagnose. Unter den Symptomen bei angeborenen Herzfehlern hat man genau so wie bei erworbenen Herzklappenfehlern zwischen Allgemein- und Lokalsymptomen zu unterscheiden. Rücksichtlich der ersteren stimmen sie vielfach darin überein, daß sie zu so hochgradiger Cyanose führen, wie man sie sonst kaum jemals zu sehen bekommt. Man hat daher die angeborenen Herzfehler auch als angeborene Blausucht, Cyanosis congenita, Morbus coeruleus benannt. Freilich muß bemerkt werden, daß dieses hervorstechende Symptom nicht regelmäßig ist. Während in manchen Fällen die Cyanose von der ersten Lebensstunde an die Aufmerksamkeit der nächsten und weiteren Umgebung auf sich zieht, kommt es in anderen erst in späteren Lebensjahren zum Vorschein oder es stellt sich bei noch anderen nur zeitweise dann ein, wenn körperliche oder geistige Aufregungen vorausgegangen sind oder sich die Kranken dem Einflusse kalter Luft ausgesetzt haben.

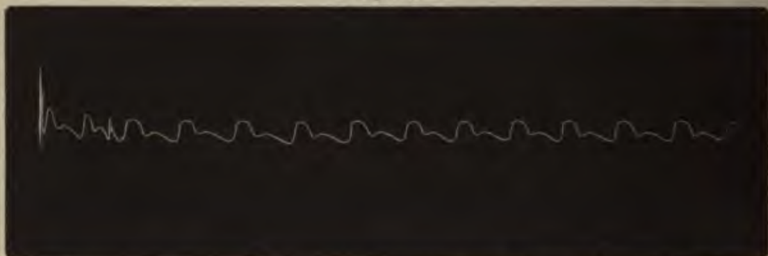
Meist erreicht die Cyanose ungewöhnlich hohe Grade, so daß die Haut wie mit blauer Farbe überzogen oder tuchblau erscheint. Derartige Veränderungen der Haut müssen auch dem Laien auffallen, weshalb die Kranken oft in kleinen Orten oder bei ihren nächsten Nachbarn wegen ihres absonderlichen Aussehens besondere Beinamen erhalten. Einer meiner Kranken war in einer kleinen Stadt unter dem Namen „der blaue Peter“ allbekannt. An der Cyanose sind weniger die großen Hautvenen als vielmehr die feineren Hautgefäße beteiligt.

Als Grund der Cyanose hat man Stauung und Verlangsamung der Blutströmung im Gebiet der Hohlvenen anzusehen. Wenn einzelne Ärzte gemeint haben, daß sie durch die Vermischung von venösem Blut des rechten Ventrikels mit arteriellem des linken Herzens entstünde, welche durch Defekte in den Scheidewänden des Herzens

ermöglicht werde, so läßt sich dagegen einwenden, daß man mitunter Cyanose in solchen Fällen vermißt hat, in welchen die Kammerscheidewand vollkommen fehlte, daß sie sich aber bei solchen Personen fand, bei denen Defekte der Kammerscheidewand nicht bestanden. Auch wird mit Recht eine von *Brechet* beschriebene Beobachtung angeführt, in welcher regelwidrig die linke Arteria subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang, so daß der linke Arm ausschließlich venöses Blut empfing, und dennoch wurde an ihm Cyanose vermißt.

Eigentümliche Veränderungen kommen im Blute vor. In einem Fall von angeborener Pulmonalstenose mit hochgradiger Cyanose auf meiner Klinik, den *Banholzer* auf meine Veranlassung beschrieb, zeigte sich die Zahl der roten Blutkörperchen in 1 mm^3 Blutes fast verdoppelt, nämlich bis 9,447.000 statt 4,500.000—5.000.000. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen erschien sehr sparsam. Der Hämoglobingehalt betrug 160%, das spezifische Gewicht = 1071·8 (normal 1055), die Menge der festen Bestandteile = 28·097% (normal 20%) und der Stickstoffgehalt = 13·15%. Die Blutalkaleszenz erschien aber etwas geringer. Auch *Krehl, Vaquez, Gibson, Hasenfeld* u. a. fanden, daß die Zahl der roten Blutkörperchen im Blute stark vermehrt war, bis 8,900.000 in 1 mm^3 Blutes. Vielleicht trägt dieser Umstand zur Entstehung der Cyanose etwas bei. Besondere Farbstoffe im Blute konnten in meiner Beobachtung nicht gefunden werden. Übrigens sah auch *Krehl* bei seinem Kranken den Hämoglobingehalt auf 130% vermehrt, das spezifische Gewicht = 1071 und Erhöhung des Trockenrückstandes, während *Hasenfeld* bei einem spezifischen Gewicht = 1077 den Hämoglobingehalt = 117% bestimmte.

Fig. 49.



Pulskurve der rechten Radialarterie eines 17jährigen Mädchens mit angeborener Stenose und Insuffizienz der Pulmonalarterie. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Tautz freilich konnte bei drei Kranken mit angeborenem Herzfehler keine Hyperglobulie im Blute nachweisen. Die auch von ihm beobachtete Vermehrung des Hämoglobingehaltes führt er auf die hypervenösen Eigenschaften des Blutes zurück, bei dem das Hämoglobinometer nicht mehr zuverlässige Werte angibt.

Sehr häufig kommen Kinder mit angeborenem Herzfehler asphyktisch und blaurot zur Welt. Ist die Atmung in den Gang gebracht, so verliert sich die Cyanose wieder etwas und tritt nur beim Schreien stärker hervor. Auch im Verlaufe von ernsteren Erkrankungen, welche mit Anämie verbunden sind, kann die Cyanose verschwinden. Derartige Kinder sind zu konvulsiven Anfällen geneigt; auch kommen asthmaartige und Stickanfälle zur Beobachtung, welche zuweilen unmittelbar zum Tode führen.

Der Radialpuls ist in der Regel wenig gefüllt. In einigen Beobachtungen hat man ihn links schwächer als rechts gefunden *(Biermer)*.

Bei der sphygmographischen Untersuchung des Pulses wird man kaum etwas Charakteristisches ausfindig machen. (Vergl. Fig. 49.)

Meist bleibt späterhin die körperliche Entwicklung zurück und man bekommt es mit schwächlich gebauten, fettarmen und muskelschwachen Personen zu tun. Auch in der Ausbildung der Geschlechtsteile spricht sich unverkennbar ein Zurückbleiben aus. Desgleichen leidet oft die geistige Entwicklung not; die Kranken leben still und apathisch für sich hin.

Zuweilen bilden sich Glotzaugen. Vielfach sind die blau verfärbten en, ebenso die Nase auffällig aufgeworfen. Nach *Förster* sollen dabei Transsudationen im Spiel sein.

Fig. 50.



lbenförmig aufgetriebene Nagelglieder eines 17jährigen Mädchens mit angeborener Insuffizienz und Stenose der Pulmonalis.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 51.



Das Gleiche wie in Fig. 50 von der Volarseite aus gesehen.

Untersuchungen der Netzhaut liegen von *Bouchut, Gatti* und *Hasenfeld* vor. and den Augenhintergrund dunkelpurpurrot, die Optikuspapille bluterfüllt, die der Netzhaut erweitert und geschlängelt, Arterien und Venen von gleicher

dunkelroter Farbe. In drei Fällen eigener Beobachtung erschien der Augenhintergrun unverändert.

An den Fingern beobachtet man kolbenförmige Auftreibungen de Nagelglieder, so daß man sie mit dem Aussehen eines Trommelschlägel verglichen hat (vergl. Fig. 50 und 51 auf Seite 129); auch werden di Finger mitunter klauen- oder krallenartig gekrümmt gehalten. Die Cyanos ist auch unter den Nägeln außerordentlich stark ausgebildet; die Näge erscheinen häufig lang, hart und verdickt. Mehrfach ist große Neigung z

Fig. 52.



Kolbenförmig aufgetriebene Zehen.
Von der gleichen Kranken, auf welche sich die Fig. 50 u. 51 beziehen.

Panaritien aufgefallen. An den Zehen kommen die gleichen Veränderungen vor (vergl. Fig. 52).

Untersuchungen mit Röntgenstrahlen ergaben bei meinen Kranken keine Veränderung an den Knochen der Nagelphalangen (vergl. Fig. 53). Dieselbe Erfahrung machte *Hasenfeld*. Bei histologischer Untersuchung der Finger fand ich eine überraschende Erweiterung, Schlängelung und Blutüberfüllung der Hautgefäße ohne sonstige gewebliche Veränderungen.

Die Kranken klagen oft über starkes Frösteln. Ihre Haut fühlt sich kühl an und die Achselhöhlentemperatur ist ungemein niedrig. Die

Mastdarmtemperatur freilich zeigte in mehreren eigenen Beobachtungen unveränderte Werte.

Viele Kranke verraten ausgesprochene Neigung zu Blutungen, welche bald aus der Nase, bald aus dem Zahnfleisch, bald endlich aus den Bronchialwegen oder Lungen erfolgen. Eine ganz besondere Prädisposition besteht zu chronischen tuberkulösen Erkrankungen der Lungen, und ein großer Teil der Kranken geht unter Erscheinungen von Lungenschwindsucht zugrunde. Man bringt diesen Umstand damit in Zusammenhang, daß die Lungen in der Regel sehr wenig Blut empfangen und daher zu entzündlichen Veränderungen geneigt, besonders aber wenig widerstandsfähig sind.

Fig. 53.



Röntgenbild der Hand mit Trommelschlägelfinger eines 17jährigen Mannes mit angeborener Pulmonalstenose.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Meist beginnen die Lungenveränderungen linkerseits und gewöhnlich bleiben sie links stärker entwickelt als rechts. Seltener treten infolge von Herzmuskelinsuffizienz Stauungserscheinungen auf, welchen die Kranken erliegen.

Das äußere Bild der angeborenen Cyanose ist begreiflicherweise so auffällig, daß beim ersten Blick der Verdacht auf einen angeborenen Herzfehler hingelenkt wird. Welcher Art dieser ist, läßt sich, wenn überhaupt, nur aus den lokalen Veränderungen am Herzen erkennen. Ganz ausschließlich ist man selbstverständlich auf letztere in solchen Fällen angewiesen, in welchen Cyanose fehlt. Allein auch in Bezug auf die Lokalveränderungen ist hervorzuheben, daß sie nicht selten vieldeutiger Art sind

und in manchen Fällen fehlen, so daß erst die Sektion einen angeborenen Herzfehler aufdeckt.

Angeborene Stenose am Conus arteriae pulmonalis, am Ostium pulmonale oder an der Lungenarterie

führt zu den Bd. I, Seite 63 geschilderten Symptomen, und man bekommt es demzufolge mit einem systolischen Geräusche (am lautesten im zweiten linken Interkostalraum, häufig als systolisches Katzenschnurren zu fühlen), mit Dilatation des rechten Herzens (große Herzdämpfung über den rechten Sternalrand gehend) und mit Hypertrophie der rechten Herzhälfte zu tun (häufig Vorwölbung der Herzgegend). Das Geräusch ist nicht selten so laut, daß es sich weit über die Grenzen der Herzdämpfung fortpflanzt und selbst über der hinteren Thoraxfläche zu vernehmen ist. Mitunter hört man es auch in den Halsarterien, namentlich häufig und laut linkerseits, dagegen verschwindet es zuweilen, wenn die Blutstromgeschwindigkeit langsam ist. Nach *Schede* soll ein fortgeleitetes Geräusch in den Karotiden nur dann vorkommen, wenn neben der Pulmonalstenose noch ein Defekt in der Kammerscheidewand besteht. Gerade diese Fälle gelten prognostisch als ungünstig, denn bei Defekt der Ventrikelscheidewand sah *Rokitansky* die Kranken höchstens 13 Monate alt werden. Ist neben dem Pulmonalfehler noch ein Offenbleiben des Ductus Botalli vorhanden, so soll sich dasselbe nach *François Frank* stets durch ein lautes systolisches Geräusch am vierten Brustwirbel verraten.

Besteht neben Stenose des Pulmonalostiums noch angeborene Insuffizienz der Pulmonalklappen, so erkennt man dies an einem diastolischen Geräusch im zweiten linken Interkostalraum. Bei reiner Stenose des Pulmonalostiums ist selbstverständlich der diastolische Pulmonalton ungewöhnlich schwach, hat dagegen die Stenose am Conus arteriae pulmonalis ihren Sitz, so soll der diastolische Pulmonalton nach *Clifford Albutt* gerade besonders pauckend sein.

Defekte in der Vorkammerscheidewand

bestehen nicht selten, ohne sich durch irgend welche Symptome während des Lebens zu verraten, und es gilt dies selbst für große Defekte. *Duroziez* beispielsweise, welcher eine größere Zahl von Beobachtungen zusammengestellt hat, fand rein zufällig eine große Lücke bei einer 76jährigen Frau, welche einem Erysipel erlegen war.

Unter anderen Umständen treten Symptome eines angeborenen Fehlers an den Herzostien so sehr in den Vordergrund, daß man einen Defekt in der Vorkammerscheidenwand zwar erfahrungsgemäß vermuten, aber nicht diagnostizieren kann.

In einer dritten seltenen Gruppe lenken ungewöhnliche Zufälle den Verdacht auf derartige Defekte hin. So hat *Reisch* eine Beobachtung von Mitralklappeninsuffizienz beschrieben, in welchem positiver Halsvenenpuls beobachtet wurde. Letzterer entstand jedoch nicht durch eine begleitende Trikuspidalklappeninsuffizienz, sondern dadurch, daß bei der Systole das aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof regurgitierte Blut durch ein offen gebliebenes Foramen ovale in den rechten Vorhof gelangte und von hier aus in die Vena cava superior drang. Auch *Rosenstein* und *Reineboth* haben jeder eine ähnliche Beobachtung gemacht. *Cohnheim* ferner berichtet über eine Beobachtung, in welcher sich an Thrombose einer Vene der unteren Extremität tödliche Embolie in eine Arteria fossae Sylvii ange-

schlossen hatte. Ein offen gebliebenes Foramen ovale hatte die Möglichkeit gewährt, daß abgebröckelte Stücke des Venenthrombus, welche unter Vermittlung der unteren Hohlvene in das rechte Atrium gelangt waren, in den linken Vorhof und von hier in das Aortensystem fortgeschwemmt wurden. Ich selbst habe zweimale eine gleiche Erfahrung gemacht und auch *Marchand* hat interessante Beobachtungen von gekreuzter Embolie bekannt gegeben.

Endlich kann es zu Geräuschen am Herzen kommen, welche mit der Systole der Vorkammern zusammenfallen, demnach präsystolischer Natur sind und in der Höhe des dritten bis vierten linken Rippenknorpels am lautesten zu sein pflegen, obschon sie sich nicht selten an alle Herzostien fortpflanzen.

Theoretisch übrigens wäre es denkbar, daß sich die genannten Erscheinungen nur zeitweise und zwar nur dann einstellten, wenn der Druck im rechten oder linken Vorhof hoch wird, je nachdem es zu Stauungsvorgängen im Gebiete der Pulmonalarterie oder der Aorta gekommen ist, so daß Blut durch die Septumlücke aus dem unter höherem Blutdruck stehenden Vorhof in das andere Atrium hinüberströmt.

Defekte der Kammerscheidewand.

Zur Beurteilung der klinischen Erscheinungen, welche Defekte der Kammerscheidewand im Gefolge haben, lassen sich begreiflicherweise nur solche Beobachtungen verwerten, in welchen es sich ganz allein um Defektbildungen im Septum ventriculorum handelt. Die Verhältnisse werden verwickelter und lassen sich nicht mehr gut auseinanderhalten, wenn noch andere angeborene Herzfehler oder entzündliche Veränderungen im Spiele sind.

Reine Beobachtungen von Defekten in der Kammerscheidewand sind nicht häufig. Ist eine Defektbildung nur von geringem Umfange, so besteht sie symptomenlos und kommt als gelegentlicher Sektionsbefund zur Beobachtung. Aber auch bei umfangreichen Lücken können Symptome ganz und gar vermißt werden. Kommt es zu Zirkulationsstörungen, so werden diese darin bestehen, daß der linke Ventrikel bei der Systole einen Teil seines Blutes in die rechte Kammer hineintreibt. Es entstehen also die physikalischen Folgen einer Insuffizienz der Mitralklappe, nur daß hierbei das Gebiet der Lungenvenen und Lungenarterie übergangen und der rechte Ventrikel unmittelbar in Anspruch genommen wird. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind notwendige Folgen. Dazu kommt ein systolisches Geräusch über dem rechten Ventrikel. Aber man sieht, daß diese Erscheinungen zu unbestimmter Natur sind, um aus ihnen eine sichere Diagnose zu wagen.

Angeborene Insuffizienz der Trikuspidalklappe

führt zu systolischem Geräusch und positivem Venenpuls. Auch bei Verengerung und Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum ist systolisches Geräusch beobachtet worden. Man würde demnach den Zustand leicht mit angeborener Pulmonalstenose verwechseln, wenn nicht Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens fehlten und das Geräusch in der Höhe des vierten bis fünften Rippenknorpels, nicht aber im zweiten linken Interkostalraum am lautesten wäre.

Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli

macht es möglich, daß bei jeder Systole des Herzens Blut aus der Aorta zur Lungenarterie hinüberfließt, so daß das Gebiet der letzteren mit Blut überladen wird. Daraus müssen Druckerhöhung im Bereich der Lungen-

schlagader, Erweiterung der Lungenarterie, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und zweiter klappender Pulmonalton hervorgehen. Auch ist die Möglichkeit zur Entstehung von systolischen Geräuschen gegeben. *François Frank* hat Gewicht darauf gelegt, daß man das systolische Geräusch auf dem Rücken neben dem vierten Brustwirbel zu hören bekomme, und daß dasselbe bei jeder Einatmung an Stärke zunehme. Begreiflicherweise wird man diese Symptome nur dann in vollendeter Reinheit finden, wenn die Anomalie als selbständiges Leiden besteht.

Man hat sich demnach auf folgende Erscheinungen gefaßt zu machen: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts als Zeichen der Dilatation des rechten Ventrikels; starke Hebung des unteren Brustbeinabschnittes durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels bedingt; Verstärkung des zweiten Pulmonaltones; systolisches Geräusch, vielleicht auch systolisches Katzenschnurren über dem Herzen. *Burghart* hörte das systolische Geräusch als Distanzgeräusch bis auf 10 *cm* Entfernung vom Kranken. Das Geräusch pflanzt sich zuweilen in die Halsarterien fort, wobei die Fortleitung besser in die linke als in die rechte Karotis erfolgt. Mitunter findet man, wie *Gerhardt* betont, Hervorwölbung und längliche Dämpfung im zweiten linken Interkostalraum, hart neben dem linken Sternalrand und auf dem angrenzenden Teil des Brustbeines bis zum Schlüsselbein hin, welche der erweiterten und lebhaft pulsierenden Pulmonalarterie entspricht, und auch bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen hat man hier einen pulsirenden Schatten gesehen *(Zinn, Hasenfeld)*. Durch ungewöhnlich starke Spannung der Pulmonalis kann es hier zu einem autochthonen systolischen Geräusche und Katzenschnurren kommen. Bei aneurysmatischer Erweiterung des Duktus hat man Störungen der Stimmbildung beobachtet und sie auf Zerrung des Nervus recurrens zurückgeführt. Diese Erscheinungen bestanden entweder von Geburt an, oder sie kamen erst infolge besonderer Schädlichkeiten in späteren Lebensjahren zur Entwicklung. Man sollte übrigens erwarten, daß zwischen der Größe der Welle des Pulses in der Radial- und Femoralarterie ein erhebliches Mißverhältnis bestünde, da der letzteren ein Teil des Aortenblutes verloren geht, und vielleicht wird sich dieses Zeichen in zweifelhaften Fällen diagnostisch verwerten lassen. Jedenfalls macht *Frank* darauf aufmerksam, daß der Radialpuls während der Einatmung schwächer wird, weil der Übertritt von Blut aus der Aorta in den *Botalli*schen Gang und in die Pulmonalarterie durch die inspiratorische Erweiterung der Lungen, also durch erhöhtes Ansaugen des Blutes, befördert wird.

Transposition der großen Herzarterien

darf man dann voraussetzen, wenn bei angeborener Cyanose die Herztöne rein sind. Drei Viertel solcher Kranken stirbt im ersten Lebensjahr.

Sehr häufig ist es nicht möglich, die Art der angeborenen Herzfehler während des Lebens mit Sicherheit zu erkennen oder die Diagnose vollständig zu erschöpfen.

IV. Prognose. Die Prognose angeborener Herzfehler ist nicht günstig. Gewöhnlich erfolgt der Tod schon sehr früh, oft unmittelbar nach der Geburt. Bei angeborener Pulmonalstenose tritt er meist vor Ablauf des zweiten Lebensdezenniums ein, so daß es zur Ausnahme gehört, wenn die Kranken das 25ste Lebensjahr überschreiten. Einer Heilung sind die Zustände nicht

fähig und meist nehmen die Zirkulationsstörungen bald überhand. Ein Teil der Kranken geht unter Erscheinungen von Lungenschwindsucht zugrunde. In anderen Fällen bereiten interkurrente Krankheiten oder Stauungserscheinungen dem wenig widerstandsfähigen Körper den Untergang. Auch tritt mitunter der Tod unter konvulsiven Zufällen ein.

V. Therapie. Bei der Behandlung angeborener Herzfehler hat man sich vornehmlich auf diätetische Vorschriften zu beschränken. Man bewahre die Kranken vor körperlichen und geistigen Aufregungen, gebe ihnen eine nahrhafte und leichte Kost, suche sie durch kalte Abreibungen abzuhärten und vermeide durch zweckmäßige Kleidung und durch Bewegung in freier Luft jede Gelegenheit zu Erkältungen. Besondere Zufälle sind symptomatisch zu behandeln. Gegen die Cyanose hat man Sauerstoffeinatmungen und Einatmungen komprimierter Luft empfohlen, doch ist der Erfolg in der Regel kein glänzender.

5. Herzthrombose. Thrombosis cordis.

I. Anatomische Veränderungen. Fast in jeder Leiche werden in den Herzhöhlen Gerinnsel angetroffen. Bald stellen diese blutig gefärbte, lockere Kruorgerinnsel dar, bald bekommt man es mit gelblich-grauen, elastischen, mitunter wie ödematös aussehenden Fibrin- oder Speckhautgerinnseln zu tun. Am häufigsten finden sich letztere im rechten Vorhof und rechten Ventrikel, während sie in den Räumen der linken Herzhälfte vielfach ganz vermißt werden. An solchen Leichen dagegen, bei welchen der Todeskampf lange Zeit gedauert hat, wird man ihnen auch innerhalb des linken Herzens begegnen.

Diese Gerinnsel sind ohne klinische Bedeutung. Sie entstehen entweder während des Todeskampfes, wenn infolge der erlahmenden Herztätigkeit die Möglichkeit zur Fibrinabscheidung gegeben wird, oder erst nach dem Tode. Man hat sie daher auch sehr treffend mit dem Namen der Sterbe- oder Leichengerinnsel belegt.

Ärzte früherer Jahrhunderte hielten die Leichengerinnsel, welche sie sich schon im Leben bilden ließen, für außerordentlich wichtige und gefahrvolle Bildungen. In vielen Fällen mußten sie dazu herhalten, um dunkle Todesfälle zu erklären, und es ging die Einbildung mitunter soweit, daß man sie als Schlangen und Würmer im Herzen auffaßte. Gewöhnlich benannte man sie als Herzpolypen, indem man sie mit polypösen Wucherungen in der Nase und Uterushöhle verglich.

Die Menge der Sterbegerinnsel unterliegt beträchtlichen Schwankungen. Besonders reichlich pflegen sie bei Erkrankungen des Respirationstraktes vorzukommen, vor allem bei fibrinöser Pneumonie. Hier füllen sie die Höhlen des rechten Herzens mitunter so aus, daß diese prall gespannt erscheinen, und nicht selten erstrecken sie sich weit in die Hauptstämme der großen Herzgefäße hinein. Auch kann man auf ihrer äußeren Fläche häufig Abdrücke der Semilunarklappen oder auf der der Ventrikelwand zugekehrten Seite solche der Trabeculae carneae erkennen. In vielen Fällen entbehren sie vollkommen eines blutigen Aussehens, in anderen erscheinen sie stellenweise blutig gesprenkelt und gefasert und verhältnismäßig häufig hat man Gelegenheit, auf ihrer unteren Fläche einen roten Kruorstreifen wahrzunehmen. Sie sind offenbar nicht bei allen Krankheiten von gleicher Beschaffenheit, denn man wird auch bei oberflächlicher Betrachtung Unterschiede in Farbe, Durchsichtigkeit und Festigkeit unschwer erkennen. Bei Ikterus findet man auch an ihnen deutlich eine ikterische Verfärbung, während sie bei Leukämie infolge ihres reichen Gehaltes an weißen Blutkörperchen eine sehr weiche, schmierige, eingedickte und eiterähnliche Beschaffenheit annehmen.

Mit diesen Sterbegerinnseln haben die uns hier beschäftigenden Herzthromben nichts gemein. Auch ihnen hat man den Namen der Herzpolypen

beigelegt, sie aber als wahre Herzpolypen den falschen Herzpolypen oder Sterbegerinnseln gegenübergestellt. Meist lassen sich Herzthromben und Sterbegerinnsel leicht voneinander unterscheiden. Sterbegerinnsel sind überall unschwer von der Ventrikelwand ablösbar, und auch da, wo sie mit wurzelartigen Verästlungen in die Maschen zwischen den Fleischbalken hineingreifen, lassen sie sich ohne große Mühe und namentlich ohne Verletzung des Endokardes herausziehen. Dagegen sind Herzthromben fest mit dem Endokard verlötet. Sie sind nicht ohne Gewalt zu entfernen und es bleibt danach auf dem Endokard ein Substanzverlust zurück. Auch in Aussehen und Festigkeit bieten sie gegenüber den Sterbegerinnseln große Verschiedenheiten dar. Sie stellen mehr harte, bröckelige oder faserige Massen dar, welche von rotbrauner, grauroter oder mattgrauer Farbe sind. Je älter sie sind, um so entfärbter erscheinen sie, und dementsprechend werden bei größeren Thromben die oberflächlichen Schichten am meisten blutrot verfärbt sein. Ihre Oberfläche sieht häufig gerippt aus, entsprechend verschiedenen Zeiten der Fibrinabscheidung. Mitunter kommt in ihrem Inneren Erweichung vor, wobei sich eine eiterähnliche oder weinhefefarbene oder schokoladartige braunrote Flüssigkeit bildet, so daß der Thrombus den Eindruck einer Cyste hervorruft. Man hat dann wohl früher auch von Eitercysten oder fibrinösen Cysten des Herzens gesprochen, doch handelt es sich hierbei niemals um wirkliche Eiterbildung, denn bei mikroskopischer Untersuchung findet man nur ganz vereinzelte, meist verfettete Rundzellen, welche aus dem erweichten Thrombus stammen. Daneben kommen mehr oder minder reichliche Mengen von Hämatoidin, körnig oder in Kristallform, und körniger Detritus vor. Seltener entwickeln sich Verkalkungen an den Herzthromben, und es gehören wohl hierher Fälle, welche man früher als Herzsteine beschrieben hat.

Veillon beschrieb eine Beobachtung von sehr weitgediehener Organisation eines Herzthrombus, indem es zur Neubildung einzelner Gefäße in der Thrombusmasse gekommen war, während *Kotler* bei einem 58jährigen Lungenschwindsüchtigen Umwandlung eines Herzthrombus in tuberkulöses Gewebe beobachtete.

Die Bildung der Herzthromben ist von *Aschoff* mikroskopisch verfolgt worden. Es zeigte sich, daß der Kern der Thromben aus Blutplättchen besteht, denen sich farblose Blutkörperchen und dann auch Fibrin anlagern.

Herzthromben zeigen bestimmte Lieblingssitze. Besonders oft trifft man sie in den Ventrikeln und hier wieder in den Herzohren an, während sie in den Vorhöfen namentlich oft nahe der Spitze des Herzens zur Ausbildung gelangen. Auch zeigt die rechte Herzhälfte größere Neigung zur Bildung von Herzthromben, obschon dem einzelne Ärzte widersprochen haben. Die Zahl der Herzthromben unterliegt großen Schwankungen; man kennt Beobachtungen, in welchen sie bis zu vierzig *(Lebert)* in einer Herzhöhle vorhanden waren. Besonders zahlreich pflegen Thromben mit zentraler Erweichung aufzutreten. Auch ihre Größe läßt großen Wechsel erkennen, denn von dem Umfange eines Stecknadelknopfes oder einer Erbse können sie bis über hühnereigroß werden, so daß sie gefahrvolle Beengungen der Herzhöhlen herbeiführen. Kleinere Thromben liegen mitunter zwischen Fleischbalken des Herzens so versteckt, daß man sie nur dann erkennt, wenn man den Herzmuskel in horizontale Querschnitte zerlegt hat. Mitunter wachsen Thromben von ihrem Entstehungsorte aus nicht allein in den zugehörigen Herzraum hinein, sondern durchdringen das nächste Ostium und wuchern im benachbarten Herzraume weiter.

So berichtet *Rindfleisch* über eine Beobachtung, in welcher ein vom linken Herzohr ausgehender Thrombus durch das verengte Mitralostium durchgewachsen war, hier

eine halsartige Einschnürung zeigte und dann in dem linken Ventrikel von neuem zu einem dickeren Körper anschwoll. Es kann jedoch die Fortsetzung des Thrombus noch viel weiter gehen. *Nobiling* beschrieb beispielsweise aus dem Demonstrationskurse *v. Buhls* eine Beobachtung, in welcher sich Herzthrombose durch die ganze Aorta bis in die Arteriae iliacae fortgesetzt hatte und auch in die Seitenäste der Aorta hineingedrungen war.

Die Gestalt der Herzthromben wechselt. Man bekommt es in manchen Fällen mit gestielten und geschwulstartigen Massen zu tun, auf welche die Bezeichnung Herzpolypen ganz besonders zutreffend paßt. Rechts gehen diese oft vom Septum atriorum in der Gegend des Foramen ovale aus. In anderen Fällen stellen sie kugelige oder knollige Geschwülste dar, welche mit verästelten Wurzelfäden in das Maschenwerk der Fleischbalken des Herzens hineingreifen und hier festhaften. Man beobachtet solche Thromben am häufigsten nahe der Herzspitze. *Laennec* nannte diese Form von Herzthromben Végétations globuleuses. Am seltensten wiegt bei der Entwicklung von Herzthromben die Ausbreitung nach der Fläche vor, so daß man es mit einer Art von tapetenförmiger und pseudomembranöser Auskleidung auf der Innenfläche des Herzens zu tun bekommt.

v. Recklinghausen hat zuerst freie Thromben in den Vorhöfen des Herzens beschrieben, sogenannte Kugelthromben. Ich sah im Laufe der letzten Jahre fünf Male Kugelthromben bei Sektionen auf meiner Klinik; auch *Hertz*, *Fürbringer*, *v. Ziemssen* und *Redtenbacher* beschrieben derartige Vorkommnisse. Kugelthromben kommen erfahrungsgemäß meist im linken Vorhof neben Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe vor, doch hat *Stange* auch einen freien Thrombus im linken Vorhof bei unveränderter Mitralklappe beschrieben. Diese Thromben gehen wohl immer aus abgelösten Teilen von wandständigen Thromben hervor. Indem letztere im Vorhof durch den Blutstrom in rollende Bewegung geraten, erhalten sie eine rundliche Form und durch schichtenweise neue Anlagerungen von Fibrin gewinnen sie einen lamellösen Bau und allmähliche Umfangszunahme.

Neben Herzthromben findet man in den Leichen häufig embolische Veränderungen, welche je nach dem Sitze der Herzthromben bald im Gebiet der Lungenarterie, bald im Aortensystem bestehen, weil sie in Abbröcklungen der Herzthromben ihren Ursprung finden.

II. Ätiologie. Bei der Bildung von Herzthromben nehmen die Endothelien des Endokardes eine hervorragende Stellung ein. So lange sie unversehrt sind, ist eine thrombotische Abscheidung nicht möglich, während sie nach vorausgegangener Verfettung und Losstoßung der Endothelien sofort vor sich gehen kann. Entzündliche Herzthromben findet man bei vielen Herzkrankheiten (Perikarditis, Myokarditis, Endokarditis, Herzaneurysma, Klappenaneurysma), da in der Regel das Endokard an den entzündlichen Veränderungen teilnimmt. Auch bei langwierigen und schwächenden Krankheiten können die Endothelien des Endokards einer Verfettung und Losstoßung anheimfallen und dadurch zur Bildung von marantischen Herzthromben Veranlassung geben. Es können aber außerdem noch gewisse andere Umstände die Abscheidung begünstigen. Vor allem hat man dahin die Verlangsamung der Blutströmung zu rechnen, woher man sich Thrombose gerade an solchen Stellen entwickeln sieht, an welchen eine Stagnation des Blutes am ehesten möglich ist, wie in den Herzohren und Rezessus der Fleischbalken. Möglicherweise übt auch die Verlangsamung des Blutstromes auf die Ernährung der Endothelien einen schädigenden

Einfluß aus, so daß, wenn jene primär besteht, diese sekundär zur Entstehung kommt und die Thrombenbildung erst ermöglicht.

Als begünstigende Momente werden noch von manchen Ärzten angeführt: krankhafte Vermehrung des Fibrins im Blute (Hyperinosis) und vermehrte Neigung eines an sich unveränderten Blutes zu Fibrinniederschlägen (von *Vogel* als Inopexie benannt), doch ist über diese beiden Zustände nichts Sicheres bekannt.

v. Bamberger gibt an, daß Abbröckelungen von Venenthromben, welche mit dem Blutstrome in das rechte Herz fortgeschwemmt sind, hier festhaften und sich zu wahren Herzthromben umbilden können. Von neueren Autoren ist diese Annahme mehrfach bestätigt worden, doch müssen wir auch hier zunächst Veränderungen der Endothelien des Endokards durch mechanischen oder chemischen Reiz voraussetzen.

III. Symptome. In vielen Fällen besteht eine Herzthrombose vollkommen verborgen und wird erst bei der Sektion als ein zufälliger Leichenbefund entdeckt, — latente Herzthrombose.

Bei anderen Kranken versteckt sich die Veränderung am Herzen hinter den Zeichen von Herzschwäche. Man beobachtet alsdann: schwachen Spitzenstoß, leise Herztöne, unregelmäßige Herzbewegungen, Ohnmachtsanwandlungen, Schwindelgefühl, Augenflimmern, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Kälteempfindung in den Extremitäten, Ameisenkriechen auf der Haut, Kälte, Blässe und Livor der Haut, Atmungsnot ohne nachweisbare Veränderungen an den Lungen u. ähnl.

In einer dritten Reihe von Fällen treten Embolien auf, welche je nachdem als embolisch-hämorrhagischer Infarkt in den Lungen oder als Embolie in den Extremitätenarterien oder in die Arterien von Nieren, Milz, Gehirn u. s. f. zustande kommen.

In noch anderen Fällen kommt es zu Erscheinungen eines Herzklappenfehlers, dann nämlich, wenn ein Herzthrombus bis in ein Herzostium hineinragt und dieses verengt oder die Entfaltung von Klappen auf mechanischem Wege behindert.

Endlich kann plötzlicher Tod eintreten. Es geschieht dies dann, wenn ein Herzostium durch einen freien Kugelthrombus oder durch losgelöste Stücke des Thrombus plötzlich verstopft wird, oder wenn der Thrombus so sehr gewachsen ist, daß er ein Herzostium verlegt.

Die Dauer der Krankheit beträgt oft nur wenige Tage, kann sich aber in anderen Fällen über mehrere Monate hinziehen.

IV. Diagnose. Eine sichere Erkennung eines Herzthrombus ist wohl nie möglich, so daß man bei der Diagnose meist über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommt. Zwar haben *Richardson* und *Gerhardt* die diagnostischen Grundsätze zu befestigen gesucht, aber offenbar ist der erstere der genannten Autoren von Künstelei nicht frei geblieben, während die von dem letzteren angegebenen Symptome nicht unzweideutig sind. Wenn man Gelegenheit gehabt hat, die Krankheit täglich sorgfältig zu verfolgen, so kann in Anbetracht der Ätiologie und bei dem Auftreten wiederholter Embolien, für die man keine andere Ursache (Endokarditis, Arteriosklerose, Aneurysma) ausfindig machen kann, und von plötzlicher Stenose eines venösen Ostiums, ohne daß Zeichen einer Endokarditis bestehen, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich werden. *Gerhardt* legt noch großes Gewicht auf das Entstehen eines systolischen Geräusches und

Katzenschnurrens über der Pulmonalis, welche durch Druck des mit Thromben erfüllten und dilatirten linken Herzohres auf die Pulmonalarterie und Verengerung der Pulmonalarterie verursacht sein sollen.

v. Ziemssen hat versucht, die Grundsätze für die Diagnose von Kugelthromben festzustellen, ohne die Schwierigkeiten des Unternehmens zu verkennen. Er legt auf drei Symptome Wert, nämlich 1. auf das Vorhandensein von Zeichen einer Mitralstenose, 2. auf Symptome einer so hochgradigen Behinderung des Kreislaufes im linken Ventrikel, wie man sie sonst bei Mitralstenose allein nicht zu beobachten pflegt, namentlich auf kleinen und intermittierenden Puls und 3. auf Ödem der Füße, leichenhafte Kälte und umschriebene Gangrän derselben. Vorher ist meist der Puls in der unteren Extremität unfühlbar geworden. Die Gangrän hängt nicht von Embolien, sondern von Arterienthromben ab, die sich bei gesunkener Zirkulation leicht bilden.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Herzthrombose eine ungünstige, denn Heilung zu erzielen ist man nicht imstande, zudem zeigen Thromben Neigung zum Wachsen und Embolien oder Verstopfung der Herzostien werden nicht ausbleiben. Bei kleineren Thromben könnte man zwar versucht sein, eine Abbröcklung und Embolisierung von nicht lebenswichtigen Arterien für eine Art von Naturheilung anzusehen, doch bilden sich meist an der Abbröcklungsstelle neue Niederschläge und geben damit eine weitere Quelle für Embolien ab.

VI. Therapie. Von therapeutischen Grundsätzen bei der Behandlung einer Herzthrombose darf man kaum sprechen, weil die Krankheit einer sicheren Diagnose nicht zugänglich ist. Man wird sich meist darauf zu beschränken haben, Zustände von Herzschwäche mit Exzitantien zu bekämpfen und anderen Zufällen symptomatisch entgegenzutreten. Von älteren Ärzten sind mehrfach Mittel empfohlen worden, um Herzthromben aufzulösen (Ammonium carbonicum, Kali- und Natronsalze, Seife), doch ist einmal die lösende Wirkung dieser Mittel mit Recht zu bezweifeln, und außerdem findet sich meist keine Indikation für Anwendung der genannten Mittel.

Anhang: *a)* Geschwülste des Endokardes. Man hat an dem Endokard Myxome, Gummiknoten, Sarkome und Enchondrome beschrieben. Der Diagnose sind diese Dinge kaum jemals zugänglich, denn entweder bleiben sie ihrer Kleinheit oder Lage wegen verborgen oder sie wuchern gegen Herzostien und Herzklappen und bedingen Insuffizienz oder Stenose des Klappenapparates, wobei aber meist die eigentlichen Ursachen des Herzklappenfehlers während des Lebens unerkannt bleiben, oder es kommt durch Abbröcklung von Geschwulstteilchen zu embolischen Veränderungen.

b) Degenerative Veränderungen am Endokard (Verfettung, Verkalkung, schleimige Degeneration) sind ohne klinische Bedeutung.

c) Das Gleiche gilt für atrophische Vorgänge. Diese führen zur Fensterung der Klappen, d. h. zu Spaltenbildung zwischen dem freien Rande und den Schließungslinien der Semilunarklappen, was Funktionsstörungen deshalb nicht nach sich zieht, weil bei dem Klappenschluß dieser Teil der Klappen nicht in Betracht kommt.

d) Zu den angeborenen Klappenanomalien hat man vornehmlich überzählige, unterzählige Klappen und Bildungshemmungen zu rechnen. Überzählige Klappen kommen nicht selten vor. Sie finden sich häufiger an den Semilunar- als an den Zipfelklappen und nach *Cruveilhier* öfter an den Klappen der Pulmonalis als an denjenigen der Aorta. An der Pulmonalarterie hat man bis fünf Klappen angetroffen. Mitunter sind die Klappen verbildet; zuweilen findet sich die eine oder die andere nur als kleiner Wulst angedeutet. Auch kommen die einzelnen Klappen nicht selten in verschiedener Höhe zu liegen. Unter diesen Umständen kann sich die Klappenanomalie mit Schlußunfähigkeit der Klappen verbinden und zu dem Symptomenbilde eines angeborenen Herzklappenfehlers führen. Aber auch andere angeborene Herzfehler

kommen im Verein mit der erwähnten Klappenanomalie vor. Einer Erkennung während des Lebens sind solche Veränderungen nicht zugänglich.

Mitunter bekommt man es mit unterzähligen Herzklappen zu tun. Funktionsstörungen würden dabei nur dann vermißt werden, wenn die vorhandenen Klappen ungewöhnlich groß wären und dadurch das Ostium zum Verschluß brächten. Anderenfalls müßte Schlußunfähigkeit des betreffenden Klappenapparates entstehen, doch kommen daneben häufig noch andere Bildungsfehler des Herzens vor.

Nach *Martinotti* sollen anomale Klappen zu entzündlichen Veränderungen sehr geneigt sein.

In manchen Fällen endlich können Klappen eines Apparates ganz und gar fehlen. So hat *Ebstein* eine Beobachtung beschrieben, in welcher von der Trikuspidalklappe nur geringe Andeutungen vorhanden waren.

Auch an der Valvula Thebesii und V. Eustachii kommen angeborene Abnormitäten vor. *Lauenstein* beschrieb beispielsweise, daß beide Klappen zuweilen zu einer einzigen Klappe verschmelzen, welche Abnormität er unter 100 Fällen fünf Male fand.

Wir schließen hier noch die Erwähnung von dem abnormen Ursprunge oder einer ungewöhnlichen Zahl von Papillarmuskeln und Sehnenfäden an, Anomalien, welche unter Umständen die Funktion der Zipfelklappen stören.

Abschnitt II.

Krankheiten des Herzbeutels.

1. Herzbeutelentzündung. Perikarditis.

I. Ätiologie. Herzbeutelentzündung ist meist eine sekundäre ankheit. Am häufigsten schließt sie sich an vorausgegangene 'ektionskrankheiten an. Mitunter stellt sie sich als eine aus Nachbarschaft fortgepflanzte Entzündung dar. Auch Er-ınkungen des Herzbeutels selbst, namentlich Tuberkulose l Krebs, werden nicht selten von Herzbeutelentzündung gefolgt. weilen tritt Herzbeutelentzündung bei kachektischen Zuständen d schweren Veränderungen des Stoffwechsels ein.

Zur primären oder idiopathischen Herzbeutelent-ndung hat man die refrigeratorische (rheumatische) und ıumatische Perikarditis gerechnet, allein sowohl Erkältung auch Verletzung sind wohl kaum imstande, an sich schon eine rzbeutelentzündung hervorzurufen und dürfen nur als Hilfs-mente für eine Infektion des Herzbeutels mit pathogenen Bak-ien angesehen werden, denen sie durch Veränderungen des Blut-islaufes und der Widerstandsfähigkeit der Gewebe den Zugang n Herzbeutel und eine Wucherung in demselben erleichtern.

Unterstützt wird diese Anschauung durch Tierversuche von *Rubino*. Während letzungen und Kälteeinwirkungen auf die Herzgegend bei Tieren niemals imstande en, für sich allein zu Perikarditis zu führen, entstand dieselbe dann, wenn den ge-nten Schädlichkeiten eine Injektion von Staphylokokken in das Blut folgte. Es sind Kälte und Verletzungen Dinge, welche der Einwirkung von Bakterien einen gün-en Boden schaffen.

Es bleiben nun noch Beobachtungen von Herzbeutelentzündung ig, in welchen es trotz genauen Nachforschens nicht gelingen l, Ursachen des Leidens ausfindig zu machen. Man hat dann wohl h von einer kryptogenetischen Perikarditis gesprochen. Sehr ıfig steckt da in ähnlicher Weise wie bei einer kryptogenetischen uritis Tuberkulose des Herzbeutels dahinter. Unter 27 Beobach-ıgen von kryptogenetischer Perikarditis auf meiner Klinik, welche *tter* in seiner Doktordissertation (1892) zusammenstellte, waren 8 %) tuberkulöser Natur.

Eine strenge Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Herzbeutelent-lung hat keinen zu großen Wert, nachdem man zu der Erkenntnis gekommen ist, die Perikarditis fast immer durch Bakterien hervorgerufen wird, die in den

Herzbeutel eingedrungen sind. Freilich sind gerade bakteriologische Untersuchungen perikardialer Exsudate noch nicht im Überfluß vorhanden und bleibt hier in Zukunft noch manche Lücke auszufüllen übrig. Soviel steht jedenfalls fest, daß verschiedene Bakterien Perikarditis verursachen können, denn man hat bisher als Krankheitserreger Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus et aureus und *Fraenkel*sche Pneumoniekokken gefunden. *Denuce* will in einer Beobachtung, welche sich an ein Erysipel angeschlossen hatte, den Streptococcus erysipelatosus im perikardialen Exsudat beobachtet haben, während *Högerstedt* in einem Herzbeutelerguß nach Influenza Influenzabazillen antraf. Auch Tuberkelbazillen kommen als Krankheitserreger in Betracht.

Stellt sich Herzbeutelentzündung im Gefolge von Infektionskrankheiten ein, so liegt es wohl am nächsten, anzunehmen, daß die spezifischen Erreger mancher Infektionskrankheiten auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße in den Herzbeutel gelangten und zu Entzündung Veranlassung gaben, allein die Regel dürfte dies doch kaum sein. Häufiger gesellen sich zu Infektionskrankheiten Entzündungen hinzu, weil eine Sekundärinfektion mit Eiterkokken leicht bei ihnen zustande kommt.

Schon *Banti* hat hervorgehoben, daß er nicht immer imstande war, Bakterien in perikardialen Exsudaten nachzuweisen, so daß er zwischen einer parasitären und nicht parasitären Form von Perikarditis unterschied, allein man muß doch zugeben, daß auch bakterienfreie Exsudate bakteriellen Ursprunges sein können, und daß sich die Bakterien zwar nicht im Exsudate, aber doch im Herzbeutelgewebe finden könnten. Nichtsdestoweniger ist es sehr wohl denkbar, daß es auch toxische, genauer autotoxische Perikarditiden gibt. Man wird dahin vielleicht manche Fälle von Herzbeutelentzündung zählen müssen, die sich bei Morbus Brightii entwickeln, bei denen das perikardiale Exsudat von *Banti, Beco, Dessy, Mesklen* und *Chatin* als bakterienfrei nachgewiesen wurde. Freilich kommen bei Morbus Brightii auch parasitäre Perikarditiden vor; beispielsweise wies *Rose* Pneumokokken im Herzbeutelexsudat nach. Welche chemischen Stoffe in Frage kämen, darüber ist zur Zeit noch nichts bekannt.

Unter den Infektionskrankheiten kommt akuter Gelenksrheumatismus als häufigste Ursache für Perikarditis in Betracht.

Die Angaben über die Häufigkeit von Herzbeutelentzündung bei akutem Gelenkrheumatismus schwanken zwischen 14 (*v. Bamberger*) bis 37·3% der Fälle (*Ormerod*). Schon *v. Bamberger* hat hervorgehoben, daß sich namentlich oft zu solchen Gelenkrheumatismen Perikarditis hinzugesellt, bei denen entweder viele Gelenke befallen sind oder die krankhaften Veränderungen schnell von einem Gelenke auf ein anderes überspringen. Auch stimmen alle Erfahrungen darin überein, daß, wenn Kinder von akutem Gelenkrheumatismus betroffen werden, gerade bei ihnen die Gefahr groß ist, daß Perikarditis als Komplikation auftritt. Am häufigsten stellt sie sich am vierten bis vierzehnten Tage der Krankheit ein, doch kennt man auch seltenere Fälle, in welchen sie der Gelenkerkrankung vorausging. Verhältnismäßig häufig kommt dies nach *Gerhardt* und *Henoch* gerade im Kindesalter vor.

Zu Zeiten, in welchen Gelenkrheumatismus epidemisch herrschte, habe ich mehrfach beobachtet, daß mehrere Kranke mit Herzbeutelentzündung schnell hintereinander zur Aufnahme auf die Klinik gelangten, die ohne erkennbare Ursache erkrankt waren, nicht von Gelenkveränderungen oder anderen Organveränderungen betroffen wurden und unter Salicylsäuregebrauch überraschend schnell gesund wurden. Es schien hier die Noxe des Gelenkrheumatismus allein den Herzbeutel geschädigt zu haben, so daß man es mit einer Art von larviertem Gelenkrheumatismus zu tun hatte.

Nach *Charcot* soll auch zu chronischem Gelenkrheumatismus öfter Perikarditis hinzukommen.

Auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten wird Perikarditis beobachtet. Man findet dergleichen bei Septikopiämie, Osteomyelitis, Otitis media, Mediastinitis purulenta, Pneumonie, Pleuritis, Febris recurrens, Typhus exanthematicus, selten bei Typhus abdominalis, ferner bei Cholera,

Dysenterie, Variola, Skarlatina, Morbilli, Erysipelas, Diphtherie, bei Meningitis cerebrospinalis, Influenza, Malaria, auch bei Tripper und Syphilis. Unter dem gewaltigen Material der Züricher Klinik kamen in den letzten Jahren zwei Fälle von Pericarditis gummosa vor, und schon vordem haben *Lancereaux* und *Orth* gleiche Beobachtungen beschrieben.

Kisby beobachtete nach Varicellen, *Bacchi* nach Keuchhusten Herzbeutelentzündung. *Bednar* will mehrmals gesehen haben, daß sich nach der Vaccination Herzbeutelentzündung entwickelte.

Zuweilen schließt sich Herzbeutelentzündung an eine Entzündung benachbarter Organe an, so daß es sich um eine fortgepflanzte Entzündung handelt. Zunächst sieht man zu Erkrankungen des Endokardes und des Herzmuskels nicht zu selten Perikarditis hinzutreten. Das Gleiche kann sich bei Aneurysmen der Aorta und der Pulmonalarterie ereignen. Auch im Verlauf von Pleuritis und fibrinöser Pleuropneumonie entwickelt sich nicht selten Perikarditis und, wie bereits *Stokes* hervorgehoben hat, gesellt sie sich besonders oft zu linksseitiger Pleuritis hinzu. Fernerhin geben ab und zu oberflächlich gelegene Lungenhöhlen zur Entstehung von Perikarditis Veranlassung, und unfehlbar muß eine Entzündung des Herzbeutels dann entstehen, wenn nach vorausgegangener Verlötung zwischen Pleura und Herzbeutel der Inhalt einer Höhle in den Herzbeutel durchbricht. Auch bei Lungenbrand ist Perikarditis beobachtet worden. In gleicher Weise kann es bei Karies der Rippen, des Brustbeines und der Wirbelsäule, sowie bei Vereiterung von bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen infolge von Eiterdurchbruch in den Herzbeutel unter Bildung einer inneren Herzbeutelfistel zu Perikarditis kommen. Zuweilen rufen Erkrankungen der Speiseröhre Perikarditis hervor. Dahin gehören namentlich krebsige Zerstörungen, welche auf den Herzbeutel übergreifen, und Verschwärungen, welche durch verschluckte Fremdkörper entstanden sind und vielleicht gar zu Perforation der Speiseröhre und des Herzbeutels geführt haben. Auch Erkrankungen der abdominalen Organe können Perikarditis im Gefolge haben. Man hat hierher peritoneale Exsudate zu rechnen, welche nahe dem Zwerchfelle abgekapselt sind, ferner Abszesse und Echinokokken der Leber und Milz, Entzündungen des Leberüberzuges, Geschwüre und Krebse des Magens, von welchen verhältnismäßig oft die ersteren in den Herzbeutel durchbrechen, und Geschwulstbildungen in anderen Abdominalorganen. In einem Falle sah ich Herzbeutelentzündung nach einer sehr starken hämorrhagischen Entzündung des Magens und Duodenums entstehen. Es sind endlich noch Entzündungen der äußeren Haut und Erkrankungen der Brustdrüse imstande, auf den Herzbeutel überzugreifen und ihn in Mitleidenschaft zu ziehen. In allen diesen Fällen können Entzündungserreger sehr leicht, wenn nicht unmittelbar, so doch durch Lymph- und Blutgefäße in das Gewebe des Herzbeutels eindringen und hier Entzündung anfachen.

Mitunter geben andere Erkrankungen des Herzbeutels selbst zur Entwicklung von Perikarditis Veranlassung. Dahin gehören namentlich Tuberkulose und Krebs des Herzbeutels, und man spricht dann je nachdem von einer Pericarditis tuberculosa oder Pericarditis carcinomatosa. Tuberkulöse Perikarditis ist eine häufige Krankheit, die man, wie bereits erwähnt, namentlich dann befürchten muß, wenn es sich um eine kryptogenetische Perikarditis handelt. *Baginsky* fand unter 66 Perikarditiden im Kindesalter 11 (17%) tuberkulöser Natur.

In manchen Fällen geben **kachektische Zustände und Veränderungen des Stoffwechsels** zur Entstehung von Herzbeutelentzündung Veranlassung. So trifft man sie häufig bei akutem und chronischem Morbus Brightii an. Auch bei Personen mit Krebskachexie oder vorgeschrittener Lungenschwindsucht kommt sie nicht selten vor. Desgleichen entwickelt sie sich bei Säufern, Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura haemorrhagica und Leukämie.

Über die refrigeratorische (rheumatische) Perikarditis ist wenig Zuverlässiges bekannt. Ohne Frage hat man vieles auf Erkältung geschoben, was man sich nicht anders erklären zu können glaubte.

Traumatische Perikarditis ist nach Fall, Stoß, Schlag und Quetschung der Herzgegend beobachtet worden.

Am häufigsten entwickelt sich Herzbeutelentzündung zwischen dem 15. bis 30sten Lebensjahre, entsprechend jener Zeit, in der auch acuter Gelenkrheumatismus, die häufigste Ursache einer Perikarditis, am häufigsten auftritt. Über das Vorkommen der Perikarditis im Kindesalter berichtet *Baginsky*, daß unter 4500 kranken Kindern 66 (1·5%) an Perikarditis litten. Unter ihnen standen 20 (30%) im ersten Lebensjahre. Übrigens sind auch Beobachtungen von fötaler Perikarditis bekannt.

Männer werden häufiger als Frauen von Perikarditis betroffen, offenbar deshalb, weil sie sich den Gelegenheitsursachen für eine Infektion des Herzbeutels in höherem Grade aussetzen.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach der Ausdehnung der anatomischen Veränderungen spricht man von einer zirkumskripten und diffusen Perikarditis. Bekommt man es mit einer umschriebenen Herzbeutelentzündung zu tun, so beschränken sich die Veränderungen gewöhnlich auf die Herzbasis und die angrenzenden größeren Gefäße. Bei der diffusen Herzbeutelentzündung ist die Entzündung auf dem Epikardium fast ausnahmslos stärker ausgesprochen als auf dem parietalen Herzbeutelblatte.

Die ersten Erscheinungen einer Herzbeutelentzündung verraten sich durch ungewöhnliche Rötung und Blutfülle der Gefäße. Die Blutgefäße des subserösen Bindegewebes und der Serosa selbst lassen sich an vielen Stellen als sternförmiges oder baumartig verzweigtes Geäder erkennen, während an anderen die Hyperämie als diffuse gleichmäßige Rötung erscheint. Auch pflegt es an einzelnen Stellen zu kleineren Blutaustritten gekommen zu sein.

Gewöhnlich verliert sehr bald die Oberfläche des Herzbeutels den spiegelnden Glanz. Infolge von Quellung und teilweiser Losstoßung der Endothelien erscheint sie gewissermaßen blind und rauh, wie behaucht oder sammetartig. Auch muß es auffallen, daß das Gewebe des Herzbeutels aufgelockert ist.

Die ersten Entzündungsprodukte stellen sich als dünne spinnengewebs- oder florartige Häutchen dar, welche sich mit der Messerklinge leicht von der Oberfläche abstreifen lassen. Allmählich nehmen sie an Dicke zu, und so gehen daraus gelbe oder graugelbe, schwartenartige, bis mehrere Millimeter dicke Faserstoffmassen hervor, welche meist nach Eröffnung des Herzbeutels eine auffällig unebene, netzartige oder vielfach parallel leistenförmig erhabene

Oberfläche darbieten. Man hat letztere bald mit dem porösen Aussehen eines Schwammes, bald mit der Gestalt von Honigwaben, bald mit dem Anblick von dem Innern des zweiten Magens der Kälber, bald mit dem Äußern eines Tannenzapfens, bald endlich damit verglichen, als ob man zwei mit Butter bestrichene Brotscheiben aufeinandergedrückt und dann wieder auseinandergerissen hätte. Offenbar wird auch auf ähnlichem Wege das beschriebene Aussehen hervorgerufen, indem durch die Bewegungen des Herzens die auf dem Epikard und Perikard lagernden Fibrinmassen gegeneinander verschoben werden. Auch macht es mitunter den Eindruck, als ob die Herzoberfläche mit zahlreichen Zotten besetzt wäre. Hieraus erklärt sich die Bezeichnung Zottenherz, Cor villosum (C. hirsutum s. hispidum s. tomentosum).

Schließt die Entzündung mit diesen Veränderungen ab, so hat man sie Pericarditis fibrinosa s. sicca genannt.

Sehr häufig aber kommt es neben der Bildung von Faserstoffmassen zur Absetzung eines flüssigen Exsudates, und man bekommt es dann mit einer Hydroperikarditis (Pericarditis humida s. fluida) zu tun. Je nach der Natur des flüssigen Exsudates — Serum, Eiter, Blut — spricht man von einer Pericarditis serosa, purulenta, haemorrhagica.

Unter allen Formen von Herzbeutelentzündung kommt Pericarditis sero-fibrinosa am häufigsten vor. *Breitung* fand unter 162 Fällen von Hydroperikarditis, welche in den Jahren 1866—1876 in dem Leichenhause der Berliner Charité zur Sektion kamen:

Pericarditis sero-fibrinosa	108 Male	(67%)
„ haemorrhagica	30 „	(19%)
„ purulenta	24 „	(14%)

Baginski zählte unter 66 Perikarditiden im Kindesalter 20 (30%) eitrige Entzündungen.

Bei Pericarditis serosa (genauer sero-fibrinosa) bekommt man es mit einer leicht trüben, zellenarmen Flüssigkeit im Herzbeutel zu tun, welche eine graugelbe oder graugrüne Farbe besitzt und mehr oder minder reichlich mit kleinen Faserstoffgerinnungen durchsetzt ist. Mitunter ist sie reich an Cholestearin (*Mosse*). Die Oberfläche des Herzbeutels bildet dabei die Veränderung einer fibrinösen Perikarditis dar.

Bei Pericarditis suppurativa (P. purulenta s. Pyopericardium) ist das flüssige Exsudat im Herzbeutel zellenreich und zeigt die undurchsichtige und grünlichgelbe Beschaffenheit des Eiters. Übrigens handelt es sich auch hier fast niemals um eine rein eiterige, sondern meist um eine fibrinös-eiterige Perikarditis, wobei man den Faserstoff teils auf der Oberfläche des Herzbeutels niedergeschlagen, teils in Form von Flocken und Fäden in dem Eiter schwimmend findet.

Mitunter wandelt sich eine eiterige Perikarditis in eine jauchige Herzbeutelentzündung, Pericarditis putrida, um. Es fällt dann das eiterige Exsudat im Herzbeutel durch widerlichen, aashaften Geruch auf. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Eiterzellen größtenteils in körnigem Zerfalle begriffen. Auch begegnet man einer großen Menge von Bakterien und häufig auch zierlich geschwungenen Fettsäurenadeln, welche stellenweise zu

Garben oder alveolären Bildungen aneinander gefügt sind. Offenbar kommt die faulige Zersetzung des Eiters durch Fäulnisbakterien zustande, über deren Natur aber bis jetzt kaum etwas Genaueres bekannt ist.

Bei Pericarditis haemorrhagica ist der Herzbeutel in frischen Fällen mit unverändertem oder teilweise geronnenem Blute erfüllt, dessen Menge so bedeutend sein kann, daß die übrigen inneren Organe durch Blutarmut auffallen, in älteren dagegen bekommt man es mit einer mehr braunroten Flüssigkeit zu tun, in welcher die roten Blutkörperchen größtenteils zerfallen und aufgelöst sind. Auch für die hämorrhagische Perikarditis gilt, daß nicht selten Übergänge zwischen ihr und anderen Formen von Perikarditis vorkommen. So zeigen sich mitunter bei Pericarditis fibrinosa die Faserstoffmassen auffällig reichlich mit Blutpunkten durchsprenkelt und auch ein seröses und eiteriges Exsudat kann durch Beimengung von Blut mehr oder minder stark rötlich gefärbt sein.

Die Menge eines flüssigen Herzbeutelexsudates unterliegt großen Schwankungen; man hat mitunter Eitermengen von mehr als 3 Litern im Herzbeutel angetroffen. Wenn auch nach den Injektionsversuchen von *Schüle* und von *Apporti & Figaroli* der gesunde Herzbeutel nur 650—800 Flüssigkeit faßt, so muß bei Entzündung das Gewebe des Herzbeutels so gelockert und dehnbar geworden sein, daß es die vierfache Menge aufzunehmen vermag. In solchen Fällen stellt nach Fortnahme des Brustbeines und der angrenzenden Rippenknorpel der Herzbeutel einen länglich runden, prall gespannten Körper dar, welcher bei leichten Erschütterungen schon für das Auge Wellenbewegungen erkennen läßt. Begreiflicherweise wird eine beträchtliche Umfangszunahme des Herzbeutels auch auf die Nachbarorgane nicht ohne Einfluß bleiben; die vorderen medianen Lungenränder werden stark zur Seite gedrängt, so daß der Herzbeutel in ungewöhnlich großer Ausdehnung frei zu Tage liegt und namentlich ist oft der Unterlappen der linken Lunge auf einen kleinen Raum zusammengedrückt und seines Luftgehaltes beraubt. Zwerchfell und Leber kommen sehr tief im Bauchraume zu stehen. Sticht man den prall gespannten Herzbeutel an, so ergießt sich oft ein Teil seines flüssigen Inhaltes im kräftigen Strahle nach außen.

Nach Eröffnung des Herzbeutels findet man das flüssige Exsudat namentlich in den Seitenteilen des Herzbeutels reichlich angesammelt, so daß gerade hier Peri- und Epikard weit voneinander durch Exsudat getrennt sind. Bei sehr bedeutender Flüssigkeitsbildung ist das Herz in der Flüssigkeit untergesunken und liegt der hinteren Perikardialfläche auf; das Exsudat schlägt über der Vorderfläche des Herzens wie die Fluten über einem Ertrinkenden zusammen.

Schaposchnikoff behauptet, daß das Herz nicht in der perikarditischen Flüssigkeit untersinke, sondern auf derselben schwämme, auch dann, wenn es nicht durch Verwachsungen an der vorderen Thoraxfläche festgehalten würde. Es sollte also bei Hydroperikarditis das Herz stets der vorderen Brustwand anliegen. Mit meinen eigenen Beobachtungen stimmt diese Angabe nicht überein, und auch aus Injektionsversuchen mit dünner Agarlösung, welche *Damsch* ausführte, scheint mir zu folgen, daß das Herz in dem durch Flüssigkeit erfüllten Herzbeutel gegen die hintere Fläche des Herzbeutels zurücksinkt. Mir ist es überhaupt nicht klar, wie es möglich sein sollte, daß das Herz,

erfüllt mit Blut, dem ein spezifisches Gewicht von durchschnittlich 1056 zukommt, in Serum oder Eiter schwimmen sollte, die von wesentlich geringerem spezifischen Gewichte sind.

Im mikroskopischen Bilde einer Herzbeutelentzündung fallen meist zuerst Veränderungen an den Blutgefäßen auf, die erweitert und stark mit Blut gefüllt sind. Das Gewebe des Herzbeutels erscheint mit Rundzellen durchsetzt und zeigt hie und da auch freie Blutaustritte.

Die auf der Herzbeuteloberfläche aufgelagerten Faserstoffmassen stellen vielfach miteinander verfilzte Fäden oder körnige Bildungen dar, welche Rundzellen einschließen. Geht die Entzündung in Heilung über, so bildet sich unterhalb der Fibrinauflagerungen ein Granulationsgewebe, während das Fibrin mehr und mehr körnig und fettig zerfällt und schwindet.

In dem serösen und eiterigen Exsudate bilden vorwiegend Eiterkörperchen die zelligen Bestandteile. Sie lassen nicht selten fettige Entartung erkennen. Außer ihnen trifft man freie Kerne, körnigen Detritus, einzelne freie Fetttropfen und größere Konglomerate vom letzteren an. Auch kommen ab und zu Zellen von endothelialem Charakter vor.

Im blutigen Exsudat findet man, wenn es frisch ist, die Blutkörperchen unverändert. Nach längerem Bestande lösen sich die roten Blutkörperchen auf, und in Gerinnselbildungen kann es zur Ausbildung von Fettkörnchenzellen und Hämatoidinkristallen kommen.

Peter berichtet, am Nervus phrenicus, soweit er mit dem Herzbeutel in Verbindung tritt, Verdickungen und Blutaustritte im Neurilemm, sowie körnigen Zerfall der Markscheiden bei Perikarditis beobachtet zu haben.

Fast ausnahmslos lassen die dem Herzbeutel zunächst gelegenen Schichten des Herzmuskels Veränderungen erkennen. Sie sehen eigentümlich fahl und blaß aus, sind auch mitunter gelblich gesprenkelt und marmoriert und fallen durch schlaffe und mürbe Beschaffenheit auf. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man an ihnen hochgradige Verfettung, so daß viele Muskelfasern von Fettkörnchen so reichlich durchsetzt sind, daß ihre eigentliche Struktur ganz untergegangen ist. In der Tiefe geht die Verfettung allmählich in trübe Schwellung über. Auch beobachtet man in den oberflächlichen Herzmuskelschichten nicht selten innerhalb der Bindegewebszüge reichliche Durchsetzung mit Rundzellen.

Bei eiteriger Perikarditis bilden sich zuweilen Verschwärungen auf der Herzbeuteloberfläche, welche mitunter bis auf die obersten Schichten des Herzmuskels vordringen.

Auch kommt es, wenn auch sehr selten, zu Durchbruch des Eiters nach außen, woraus eine äußere Herzbeutelfistel hervorgeht. Dabei nimmt der Eiter oft eigentümliche Wege. *Sabatier* beispielsweise beobachtete Eiterdurchbruch dicht unter dem linken Schlüsselbeine; *Fabricius* beschrieb eine Herzbeutelfistel im zweiten rechten Interkostalraum; *Rich* berichtet über einen Fall, in welchem es zu Durchbohrung des Brustbeines und Bildung eines apfelgroßen prästernalen Abszesses gekommen war, während *Wyss* eine Herzbeutelfistel von zweijährigem Bestande mit Durchbruch durch die Rippen bekannt gemacht hat. Auch ist die Möglichkeit eines Eiterdurchbruches in benachbarte Höhlen und Eingeweide und damit die Entstehung einer inneren Herzbeutelfistel nicht in Abrede zu stellen.

In manchen Fällen pflanzt sich die Entzündung bis auf die äußere Herzbeutelfläche fort, — Pericarditis externa. Dadurch können das mediastinale Bindegewebe und die benachbarten Pleuralflächen in die Entzündung hineingezogen werden. Im ersteren Falle

fällt das Bindegewebe oft nur durch starke Blutfülle und sulzige Beschaffenheit auf, doch kann es auch zu einer diffusen eitrigen Infiltration desselben oder zur Entstehung von umschriebenen Eiterherden kommen.

Der günstigste Ausgang einer Herzbeutelentzündung ist der, daß das Exsudat vollkommen aufgesogen wird und vollständige Heilung eintritt. So wünschenswert ein solcher ist, so selten ereignet er sich.

In vielen Fällen bleiben auf dem Herzbeutel Verdickungen zurück, die sich als weiße sehnige Flecken darstellen, welche unter Umständen von auffällig harter und fast knorpeliger Beschaffenheit sind. Man bezeichnet sie als Sehnenflecke, Maculae tendineae (M. albidae s. lacteae s. Insulae). Freilich hat die Mehrzahl dieser — an späterer Stelle eingehender zu besprechenden — Bildungen einen anderen als rein entzündlichen Ursprung.

Vor einiger Zeit beobachtete ich eine ungewöhnlich starke Verdickung des gesamten Epikards, so daß das Herz wie in einem dicken Mantel von Zuckerguß eingehüllt war und den Namen Zuckergußherz mit Recht verdiente. Die Kranke ging an Herzmuskelinsuffizienz zugrunde, wahrscheinlich weil das verdickte Epikard die Bewegungen des Herzmuskels stark beeinträchtigte und durch Druck auf die Blutgefäße die Ernährung des Herzmuskels störte.

In anderen Fällen kommt es auf der Oberfläche des Herzbeutels zur Entwicklung von zottenartigen oder polypösen Bindegewebsbildungen, welche mitunter in einer ganz erstaunlichen Zahl dicht neben einander stehen. Auch hat es den Anschein, daß späterhin an einzelnen Zotten Abschürfungen stattfinden und daß dann die losgetrennten Zotten als freie Körper in die Herzbeutelhöhle gelangen.

Sehr häufig bilden sich im Verlauf von Herzbeutelentzündung bindegewebige Stränge und Membranen, welche die einander zugekehrten Oberflächen des Herzbeutels in Verbindung setzen, — Pericarditis adhaesiva. Hierbei wird der flüssige Anteil des Exsudates aufgesogen; auch die Faserstoffmassen schwinden zum Teil unter körnigem und schleimigem Zerfall, während sich die zelligen Bestandteile zu Bindegewebe organisieren und von dem unter der Fibrinschicht befindlichen Peri- und Epikard vaskularisiert werden. Übrigens sind diese Veränderungen, wenn sie nicht zu umfangreich sind, einer Heilung fähig, indem die Synechien durch die Bewegungen des Herzens Dehnung, Verdünnung und schließlich wieder Trennung erfahren. Am häufigsten begegnet man partiellen Synechien in der Nähe der großen Herzgefäße.

Mitunter dehnt sich die bindegewebige Verwachsung über den ganzen Herzbeutel aus, so daß daraus eine vollständige Verwachsung des Herzbeutels, Concretio s. obliteratio pericardii totalis hervorgeht.

Tritt die Aufsaugung eines perikardialen Exsudates nicht vollkommen ein, findet aber trotzdem eine reichliche Bildung von bindegewebigen Verwachsungen statt, so wandelt sich die Perikardialhöhle in einen maschenreichen Raum um, dessen einzelne Zellen mit flüssigem oder teilweise eingedicktem Exsudate erfüllt sind.

Ist das Exsudat eiteriger Natur, so kann es sich ereignen, daß der flüssige Bestandteil des Eiters vollständig zur Aufsaugung

gelangt, während sich der zellige Rest in eine gelbe, trockene, käsige Masse umwandelt.

Zuweilen bildet sich in den käsig gewordenen Massen Verkalkung aus, und wenn diese sehr hochgradig ist, kann das ganze Herz von einer Art von Kalkmantel umhüllt werden, so daß es mitunter wunderbar erscheint, daß das Herz in einem solch starren Kalkmantel überhaupt noch Kontraktionen hat ausführen können. Da die meisten Kranken mit Herzbeutelentzündung durch zunehmende Herzmuskelinsuffizienz sterben, so ist es erklärlich, daß man außer den Veränderungen am Herzen meist noch Zeichen allgemeiner venöser Stauung antrifft, wie sie bei Besprechung der erworbenen Herzklappenfehler eingehend geschildert worden sind.

III. Symptome. So sicher und leicht es meist gelingt, mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden Herzbeutelentzündung zu erkennen, so unmöglich ist es, aus subjektiven Beschwerden und anderen klinischen Erscheinungen die Krankheit zu erschließen. Daraus geht die Mahnung hervor, daß man es bei gewissen Erkrankungen, in erster Linie bei akutem Gelenkrheumatismus, niemals versäumen darf, täglich das Herz genau zu untersuchen.

Zu den bezeichnenden Symptomen einer Perikarditis gehören drei, nämlich perikardiale Reibegeräusche, eine eigentümliche Formveränderung der Herzdämpfung und das Verhalten des Spitzenstoßes. Diese Symptome stehen in einem gewissen gegensätzlichen Verhältnis zueinander, denn während das perikardiale Reibegeräuch der fibrinösen Herzbeutelentzündung eigentümlich ist, stellen sich bei Hydroperikarditis gerade Veränderungen der Herzdämpfung und des Spitzenstoßes ein. Oft bestehen freilich alle drei Symptome nebeneinander, in Übereinstimmung damit, daß fibrinöse und Hydroperikarditis häufig beieinander zu finden sind.

In Bezug auf die Ausbreitung der Entzündung unterscheidet man klinisch ebenso wie anatomisch eine zirkumskripte und eine diffuse Perikarditis. Man muß sich freilich vor der Annahme hüten, daß in solchen Fällen, in welchen sich die Krankheit durch nichts anderes als durch ein eng umschriebenes Reibegeräusch verrät, gerade nur auf diesem kleinen Bezirke Entzündungserscheinungen bestehen, denn bei der Sektion wird sich meist ergeben, daß die Entzündung weiter darüber hinausgreift.

Pericarditis fibrinosa

läßt sich aus dem Auftreten eines perikardialen Reibegeräusches mit Sicherheit erkennen und ist dies die einzige greifbare Veränderung. Wenn auch Angaben vorliegen, nach welchen Tuberkel, Krebsknoten, Sehnenflecke und sogar Verkalkungen der Koronararterien, sowie ungewöhnliche Trockenheit der Herzbeuteloberfläche und große Umfangszunahme des Herzmuskels zu Reibegeräuschen geführt haben sollen, so kommen diese Umstände doch so außerordentlich selten vor, daß dadurch die diagnostische Bedeutung der perikardialen Reibegeräusche gegenüber Pericarditis fibrinosa kaum

geändert wird, und man darf behaupten, daß fast alle perikardialen Reibegeräusche perikarditische sind. Der akustische Charakter der Geräusche wechselt. In vielen Fällen stellen sie ein kurzes sanftes Anstreifen dar, gleich als ob man mit dem Finger über Taffet oder Seidenpapier leicht hinüberführe, in anderen dagegen lassen sie eine auffällig harte, trockene und knarrende Beschaffenheit erkennen, so daß sie an das Knirschen geballten Schnees oder an das Knarren einer gebogenen Ledertafel erinnern. Sind dem Herzen größere glattwandige Hohlräume benachbart, z. B. Lungenhöhlen, Pneumothorax, der stark mit Gas gefüllte Magen oder der Quergrimmdarm, so kann es durch Resonanz in letzteren metallischen Charakter annehmen. Ist das Geräusch sehr laut, so wird es mitunter bereits in einiger Entfernung vom Thorax hörbar, — perikarditisches Distanzgeräusch. Auch fühlt man es unter solchen Umständen nicht selten als perikarditisches Schaben, Affrictus pericardiacus, oder die Kranken geben an, in der Herzgegend reibende Empfindungen zu verspüren.

Perikarditische Reibegeräusche zeichnen sich in vielen Fällen dadurch aus, daß sie aus mehreren Absätzen bestehen. Am häufigsten lassen sich, wie *Traube* hervorgehoben hat, drei Unterbrechungen während eines vollkommenen Herzschlages unterscheiden, von welchen die eine leisere präsystolischer Natur ist und mit der Kontraktion der Vorkammern zusammenfällt, während die beiden anderen lauteren mit der Systole und Diastole der Ventrikel zusammentreffen. Mitunter haben einzelne dieser Teile wieder eigene Unterbrechungen, und ich habe perikarditische Reibegeräusche gehört, welche den Eindruck von feinblasigen Rasselgeräuschen machten und bei denen es sich dann wohl auch um nichts anderes als um Geräusche bei der Lostrennung zwischen den miteinander verklebten Fibrinflächen handelte. Hervorgehoben zu werden verdient, daß die Stärke der Geräusche auffälligen Schwankungen unterliegt. Schon *Stokes* betonte, daß bei stärkerem Druck mit dem Hörrohr perikarditische Reibegeräusche lauter werden, weil dadurch die Herzbeutelflächen einander genähert werden und die Reibung zwischen ihnen begünstigt wird. Selbstverständlich wird die Erscheinung um so deutlicher, je biegsamer und nachgiebiger der Brustkorb ist, woher sie bei Kindern und Frauen am meisten ausgesprochen zu sein pflegt. Unter Umständen gelingt es bei scheinbar abgelaufener Perikarditis noch da vorübergehend Reibegeräusche durch Druck zu erzeugen, wo sie ohne einen solchen nicht mehr bestehen. Freilich muß man sich davor hüten, den Druck übermäßig zu steigern, denn wie *Friedreich* gezeigt hat, werden dadurch oft die Herzbewegungen gehemmt und die Stärke der Reibegeräusche gerade vermindert. Auf die Stärke von perikarditischen Reibegeräuschen ergiebt sich meist als von großem Einfluß die Körperstellung; es kommt vor, daß sie nur in sitzender oder nach vorn übergebeugter Stellung auftreten, während sie in Rückenlage nicht vorhanden sind. Diese Erscheinung hängt damit zusammen, daß in den verschiedenen Körperstellungen die Herzbeutelblätter in wechselnder Weise einander genähert werden, so daß damit auch die Bedingungen zur Reibung wechseln. Es wird endlich noch die Stärke des perikarditischen Reibegeräusches durch

die Atmungsbewegungen beeinflußt, wobei mit jeder Einatmung ihre Intensität zunimmt, um bei der Ausatmung geringer zu werden. Man hat sich dies wahrscheinlich daraus zu erklären, daß durch die inspiratorische Ausdehnung der Lungen und durch die Zusammenziehungen des Zwerchfells die Herzbeutelflächen einander genähert werden, so daß eine stärkere Reibung begünstigt wird. Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selten vor. Beispielsweise hat *Lewinski* eine Beobachtung beschrieben, in welcher infolge von Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und Pleura mediastinalis gerade während der Ausatmung eine Verstärkung des perikarditischen Reibegeräusches gehört wurde.

Man muß sich übrigens davor hüten, aus der Stärke eines perikarditischen Reibegeräusches auf die Stärke oder Ausdehnung der Entzündung schließen zu wollen. Bei Personen, welche an Morbus Brightii verstarben, habe ich mehrfach gesehen, daß sehr lauten Reibegeräuschen sehr geringe und ganz umschriebene entzündliche Veränderungen am Herzbeutel entsprachen. Aber auch dann, wenn das Reibegeräusch sehr laut ist, pflegt es sich im Gegensatz zu endokardialen Geräuschen außerordentlich selten über den Bezirk der Herzdämpfung hinaus fortzupflanzen. In nicht seltenen Fällen beschränkt es sich nur auf ein kaum drei Zentimeter großes Gebiet, so daß man es schon in einer Entfernung von einem Zentimeter außerhalb desselben nicht mehr zu vernehmen vermag.

Die Entstehung perikarditischer Reibegeräusche läßt sich unschwer begreifen. Offenbar kommen sie dadurch zustande, daß die Oberflächen des entzündeten Herzbeutels von Endothelien entblößt und rauh geworden und vor allem mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt sind, so daß bei den Bewegungen des Herzens die gegen einander verschobenen rauhen Herzbeutelflächen ein kratzendes und schabendes Geräusch abgeben. Es ist übrigens von *Friedreich* gezeigt worden, daß bereits Rauhigkeiten nur auf einer Herzbeuteloberfläche genügen, um Reibegeräusche zu erzeugen. Da sich die ersten entzündlichen Veränderungen in der Regel an der Herzbasis und nahe der großen Gefäße entwickeln, so kann es nicht Wunder nehmen, daß gerade hier Reibegeräusche zuerst oder ganz ausschließlich auftreten. Dementsprechend findet man sie am häufigsten über dem mittleren Drittel des Corpus sterni und hart neben dem linken Sternalrande im Bereiche des dritten und vierten linken Interkostalraumes.

Zur Hervorrufung von Reibegeräuschen scheint eine gewisse Festigkeit der fibrinösen Abscheidungen notwendig zu sein, wenigstens beobachtete ich vor einiger Zeit eine fibrinös-hämorrhagische Perikarditis, bei welcher stets Reibegeräusche gefehlt hatten. Die Sektion zeigte, daß die vordere Herzbeutelfläche mit reichlichen Fibrinmassen bedeckt war, jedoch waren dieselben so außerordentlich weich, fast schleimig, daß sie zur Hervorrufung eines hörbaren Reibegeräusches nicht geeignet schienen. Auch *v. Leube* hat eine ähnliche Erfahrung gemacht.

Über die Dauer perikarditischer Reibegeräusche läßt sich nichts vorausbestimmen. Zuweilen bestehen sie nur für wenige Minuten oder Stunden, während sie andere Male viele Wochen lang gehört werden.

Bei einer reinen fibrinösen Perikarditis können sich alle krankhaften Erscheinungen auf das perikarditische Reibegeräusch beschränken. Gesellt sich aber zu fibrinöser Perikarditis Hydroperikarditis hinzu, so kommen Erscheinungen zum Vorschein, wie sie einer Hydroperikarditis eigentümlich sind und im folgenden genauer geschildert werden sollen. *Pawiński* gibt an, daß bei fibrinöser Perikarditis zuweilen Stenokardie und Kardialasthma beobachtet werden, vielleicht infolge einer Neuritis des Plexus cardiacus.

Hydroperikarditis

führt vor allem zu Veränderungen der Herzdämpfung. Je mehr flüssiges Exsudat im Herzbeutel angesammelt ist, um so stärker

wird der Herzbeutel ausgedehnt und nimmt die Herzdämpfung an Umfang zu. *Schüle* und *Aporti & Figaroli* fanden bei Einspritzungen von Flüssigkeit in den Herzbeutel, daß 150 cm^3 Flüssigkeit im Herzbeutel die ersten Veränderungen der Herzdämpfung hervorriefen.

Kommt es zur Bildung von flüssigem Exsudat, so sammelt sich dieses zuerst an der Herzbasis zwischen dem vorderen parietalen Blatte des Herzbeutels und den großen Herzgefäßen an. Fast gleichzeitig findet auch eine Anhäufung von Flüssigkeit längs des Zwerchfellteiles der Herzbeutelhöhle statt. Diese Veränderung erkennt man perkussorisch daran, daß sich die große (relative, oberflächliche)

Fig. 54.



Große Herzdämpfung bei idiopathischer sero-fibrinöser Perikarditis eines 26jährigen Mannes.

× Stelle des Spitzenstoßes. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Herzdämpfung mit ihrer unteren Grenze über die linke Mamillarlinie und den rechten Sternalrand hinaus erstreckt, und daß auch im Gebiete der Herzbasis eine auffällig intensive und verbreiterte Dämpfung auftritt. Je mehr nun die Flüssigkeit im Herzbeutel zunimmt und der Herzbeutel an Umfang wächst, um so mehr erleiden die vorderen Lungenränder Verschiebungen, indem sie von dem sich ausdehnenden Herzbeutel beiderseits nach außen zurückgedrängt werden. Es kommt demnach ein größerer Abschnitt der vorderen Herzbeutelfläche der inneren Brustwand unmittelbar anzuliegen als unter gesunden Verhältnissen. Dadurch nimmt die Herzdämpfung nach jeder Richtung hin an Umfang zu. Sie kann nach oben den

veiten und selbst den ersten linken Rippenknorpel erreichen, nach echts bis über die rechte Mamillarlinie hinausgehen und nach links e linke Axillarlinie berühren. Auch eine Vergrößerung nach unten eibt nicht aus, so daß mitunter die untere Grenze der Herzdämpfung der achten linken Rippe zu stehen kommt. Daraus muß sich Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes ergeben. Unter solchen mständen kann man zuweilen von dem linken Hypochondrium und m Epigastrium aus das pulsierende Herz mit den Fingern erichen und als einen rhythmisch klopfenden und sich vorwölbenden örper fühlen. Die Gestalt der Herzdämpfung wandelt sich zugleich hin um, daß die gewöhnliche dreiseitige Form zu einer vierseitigen ler genauer gesagt zu einer trapezoiden wird (vergl. Fig. 54). Sofort uß es auffallen, daß rechter und linker Schenkel der Herzdämpfung

Fig. 55.



Röntgenbild bei seröser Perikarditis eines 20jährigen Mannes.
Von der Rückenfläche aus gesehen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

schiedenen Verlauf nehmen, denn während der rechte steil von n nach unten abfällt, findet an dem linken eine mehr allmähliche kung statt. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß h Beobachtungen von *Gerhardt* die Größe der Herzdämpfung in rechter und liegender Stellung wechselt und in aufrechter ltung bis um $^1/_3$—$^1/_2$ an Höhenausdehnung gewinnt.

Mit der großen Herzdämpfung nehmen auch die kleine (absolute, tiefe) Herzpfung und die Herzresistenz bei Hydroperikarditis an Umfang zu.

v. Stoffella hat darauf aufmerksam gemacht daß die Intensität der Dämpfung Hydroperikarditis nach der Körperlage wechselt. In Rückenlage soll gerade die end der Herzbasis eine intensive Dämpfung geben, während man in sitzender Stelg in der genannten Gegend etwas lauteren Perkussionsschall findet, dagegen die ere Grenze der Herzdämpfung nahe der Herzspitze mehr gedämpft erscheint. Es d diese Veränderung mit der Verschiebung des flüssigen Exsudates und deren Einß auf die dem Herzen benachbarten Lungenränder in Zusammenhang gebracht.

Rotch und ihm beistimmend *Ebstein* behaupten, daß sich das Exsudat bei Perikarditis nicht zuerst an der Herzbasis, sondern an der tiefsten Stelle des Herzbeutels, d. h. im fünften rechten Interkostalraum nahe dem rechten Sternalrande ansammle. Sie finden daher als erstes und sicherstes Zeichen einer flüssigen Exsudatbildung im Herzbeutel eine intensive Dämpfung im fünften rechten Interkostalraum, welche 2—3 *cm* den rechten Brustbeinrand überschreitet. Diese Dämpfung sei vorhanden, bevor noch Reibegeräusche zu hören seien, und bleibe am längsten bestehen, wenn die Resorption begonnen habe. *Schüle* hat jedoch gefunden, daß die ersten Zeichen eines perikarditischen Ergusses an der Herzbasis anzutreffen sind, was er aus der Gestaltung des Herzbeutels namentlich an den Umschlagstellen der großen Gefäße erklärt.

Sibson beschreibt es als bezeichnend, daß die Herzdämpfung bei Hydroperikarditis an ihrem linken Schenkel eine Einbiegung zeige.

Bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen erkennt man leicht, daß der Herzbeutel eine ungewöhnlich große Ausdehnung bei Hydroperikarditis nach rechts und links einnimmt (vergl. Fig. 55 auf Seite 153).

Ein für Hydroperikarditis bezeichnendes Verhalten des Spitzenstoßes äußert sich einmal in dem allmählichen Verschwinden des Spitzenstoßes und außerdem darin, daß die Herzdämpfung den Spitzenstoß nach links außen überragt.

Das allmähliche Verschwinden des Spitzenstoßes kommt dadurch zustande, daß sich das flüssige Exsudat um so mehr zwischen vorderer Herzfläche und Thoraxwand einschiebt und damit das Herz von der vorderen Brustwand abdrängt, je reichlicher es sich ansammelt. Zwar kann ein Verschwinden des Spitzenstoßes auch ohne Perikarditis dann eintreten, wenn die Zusammenziehungen des Herzmuskels an Kraft verlieren, aber im Gegensatz zu einer sonst unkomplizierten Perikarditis wird unter solchen Verhältnissen auch der Puls auffällig klein und kraftlos. Nicht selten gelingt es, bei Hydroperikarditis den Spitzenstoß durch aufrechte und nach vorn übergebeugte Stellung wieder zum Vorschein zu bringen, weil dadurch der Herzmuskel der Thoraxwand anzuliegen kommt.

Das Hinausragen der Herzdämpfung über den Spitzenstoß erklärt sich daraus, daß sich der von Flüssigkeit ausgedehnte Herzbeutel nicht mehr an die Grenzen des Herzmuskels hält, sondern selbige allseitig überragt.

Wir haben hier noch einer dritten, wenn auch weniger bezeichnenden Eigenschaft des Spitzenstoßes zu gedenken, welche sich in einer ungewöhnlich hochgradigen Verschiebbarkeit des Spitzenstoßes in seitlicher Körperlage ausspricht. Diese Erscheinung kommt dadurch zustande, daß der Herzbeutel einen ungewöhnlich großen Umfang besitzt, und daß in Seitenlage der Herzmuskel als schwerster Teil des Herzbeutelinhaltes nach der betreffenden Richtung hinüberfällt.

Man wird mit Recht voraussetzen, daß sich größere flüssige Exsudatmengen im Herzbeutel noch durch andere physikalische Symptome als durch die bisher genannten bemerkbar machen werden und es sollen diese zunächst im folgenden besprochen werden.

Bei der Inspektion zeigt sich häufig die Präkordialgegend erweitert. Die Erweiterung, Herzbuckel, dehnt sich nicht selten weit über das Gebiet der eigentlichen Herzgegend aus, so daß der größere Teil des linken Thorax und auch ein dem Brustbeine zunächst gelegener Abschnitt der rechten Thoraxhälfte an derselben teilnehmen. Die erweiterten Teile der Brustwand fallen durch Verbreiterung der Interkostalräume auf; die linke Brustwarze kommt höher zu stehen als die rechte; die Haut erscheint eigentümlich gespannt, faltenlos und spiegelnd, und falls das Fettpolster nicht

zu dick ist, treten die subkutanen Venen als bläuliche Stränge hervor. Selbstverständlich wird die Erweiterung um so bedeutender sein, je umfangreicher das flüssige Exsudat und je nachgiebiger die Brustwand ist, weshalb man sie bei Kindern und Frauen ganz besonders stark ausgebildet findet. Freilich darf man nicht übersehen, daß die Erweiterung keine ausschließliche Wirkung des Druckes ist. Es kommt hierbei noch eine durch fortgepflanzte Entzündung bedingte Parese der Interkostalmuskeln in Betracht, da unter Umständen die Erweiterung hochgradiger ist, als man dies nach der Menge der im Herzbeutel eingeschlossenen Flüssigkeit erwarten sollte.

An den Atmungsbewegungen beteiligen sich die erweiterten Abschnitte wenig oder gar nicht.

Von den Bewegungen des Herzens sieht man in vielen Fällen gar nichts, in anderen dagegen bemerkt man diffuse systolische Hebungen der ganzen Herzgegend. Auch kommt es mitunter vor, daß man bei breiten und dünnen Interkostalmuskeln eine Art von Wellen- oder Fluktuationsbewegung wahrnimmt, welche nicht auf eine unmittelbar sichtbare Bewegung des Herzmuskels zurückgeführt werden darf, sondern mit den wellenförmigen Bewegungen des flüssigen Exsudates im Herzbeutel in Zusammenhang steht. Diese Erscheinung ist so selten, daß auch sehr erfahrene Ärzte, aber, wie ich nach eigener Erfahrung behaupten muß, mit Unrecht ihr Vorkommen geleugnet haben.

Mitunter beobachtete ich für einige Stunden oder Tage systolische Einziehung des Spitzenstoßes, namentlich dann, wenn sich das Exsudat zur Aufsaugung anschickte. Offenbar wurde hier der Herzmuskel durch perikarditische Adhäsionen, die sich dann wieder lösten, in seinen systolischen Bewegungen nach abwärts gehindert oder vielleicht wurde gar ein Zug an der Innenwand des Thorax durch perikarditische Verklebungen und Verwachsungen ausgeübt.

Die Halsvenen sind meist auffällig gefüllt, ein Beweis, daß der Abfluß des venösen Blutes zum Herzen behindert ist. — Auch nimmt man an ihnen häufig pulsatorische Bewegungen wahr. *Stokes* und *Friedreich* wollen sogar positiven, d. h. einen durch eine vom Herzen rückläufige Blutwelle entstandenen Venenpuls gesehen haben, doch betont *Riegel* mit Recht, daß es sich wohl um einen negativen Venenpuls gehandelt habe, hervorgerufen durch vorübergehende und mit den Zusammenziehungen der rechten Vorkammer zusammenhängende Stauungen im Venenabfluß.

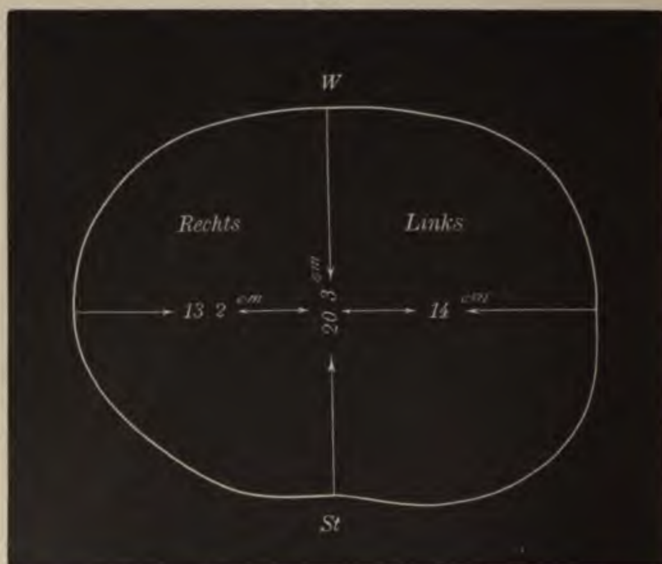
Hervorzuheben ist noch die Lage der Kranken. Fast ausnahmslos nehmen die Kranken erhöhte, meist nach links hinübergeneigte Rückenlage ein, während sie in flachliegender Stellung oder auf der rechten Seite in bedrohliche Atmungsnot geraten. Letzteres kann nicht Wunder nehmen, da in rechter Seitenlage durch die Last des Körpers die rechte Lunge an der freien Atmung behindert wird, während sich die linke infolge des Druckes durch das perikardiale Exsudat schon ohnedem an der Atmung wenig oder gar nicht zu beteiligen vermag.

Mitunter werden ganz ungewöhnliche Körperlagen eingenommen; so liegt eine Beobachtung vor, in welcher ein Kranker nur dadurch seine Atmungsnot zu bekämpfen vermochte, daß er sich auf Knieen und Händen nach vorn überbeugte.

Bei der Palpation muß auffallen, daß sich die Haut über der Herzgegend infolge stärkerer Spannung weniger leicht in Falten

emporheben läßt, als an entsprechenden Orten der rechten Thoraxseite. In vereinzelten Fällen bleiben bei Druck seichte Gruben in der Haut zurück, woraus sich die Gegenwart eines Ödemes der Haut ergibt, doch darf man aus diesem nicht schließen, daß es sich um ein eiteriges Exsudat im Herzbeutel handelt, denn vielfach ist es nichts anderes als ein durch die Herzbeutelentzündung hervorgerufenes entzündliches kollaterales Ödem. Der Stimmfremitus ist in dem Bereiche der Herzdämpfung gar nicht oder nur an den peripheren Grenzen sehr schwach zu fühlen. Druck auf die erweiterten Brustkorbabschnitte ruft keineswegs immer Schmerz hervor. Einzelne Ärzte wollen mitunter Fluktuation in den Interkostalräumen gefühlt haben.

Fig. 56.



Kyrtometerkurve eines 32jährigen Mannes mit primärer Hydroperikarditis.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Peter legt Gewicht auf eine lokale Temperaturerhöhung in der Präkordialgegend. Während hier die Hauttemperatur bei Gesunden 35·8—36° C. beträgt, soll sie bei Herzbeutelentzündung 37·8—38·7° C. erreichen und zuweilen selbst die Achselhöhlentemperatur an Höhe übertreffen.

Nimmt man die Kyrtometerkurve auf, so wird man die Erweiterung der Präkordialgegend leicht an ihr herauserkennen (vergl. Fig. 56).

Unter den Erscheinungen bei der Perkussion haben wir hier noch derjenigen zu gedenken, welche an den dem Herzbeutel benachbarten Eingeweiden durch Druckwirkung zustande kommen. Nicht selten erfährt der untere Lappen der linken Lunge einen so bedeutenden Druck, daß man über der unteren Hälfte der linken Rücken- und Seitenfläche gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Perkussionsschall zu hören bekommt. Die Kompression kann so hochgradig sein, daß sich der Oberlappen der linken Lunge über dem

lüsselbein bruchartig hervorstülpt. Vor Verwechslung mit linksiger Hydropleuritis kann man sich leicht dadurch schützen, daß Stimmfremitus nicht wie bei Hydropleuritis abgeschwächt, sondern stärkt ist. Auch eine Verwechslung mit Pneumonie wird sich meiden lassen, denn wenn auch Dämpfung und Bronchialatmen len Zuständen gemeinsam sind, so wird man bei einfacher Komssion der Lunge klingende Rasselgeräusche vermissen.

Pins wies nach, daß die Dämpfung über den linksseitigen hinteren unteren tkorbabschnitten bei Hydroperikarditis schwindet, wenn man die Kranken eine vorn übergebeugte oder linke Seitenlage, namentlich aber Knieellenbogenlage einıen läßt. Wartet man nach vorgenommenem Lagewechsel einige Zeit zu, so macht statt der früheren Dämpfung ein tympanitisch-lauter Perkussionsschall bemerkbar; etwaiges Bronchialatmen ist verschwunden und durch vesikuläres Atmungsgech ersetzt.

Erwähnt sei noch, daß im Bereiche der Herzdämpfung an der ipheren Grenze der Übergang vom völlig gedämpften Perkus-.sschall zum lauten Lungenschall gewöhnlich durch eine tymitisch schallende Zone vermittelt wird, welche ebenfalls in einer npression und Entspannung der vorderen Lungenränder ihre Er-:ung findet. Mitunter stellt sich auffällig früh im ersten und iten linken Interkostalraume ein leicht gedämpft-tympanitischer kussionsschall ein, welcher der Entwicklung der charakteristischen 'zdämpfung tagelang vorausgehen kann. Nicht selten läßt sich ch die Perkussion eine Verdrängung des linken Leberlappens h abwärts nachweisen, was offenbar eine Folge der ungewöhnen Schwere des Herzbeutels ist.

Bei der Auskultation fällt meist auf, daß die Herztöne ergewöhnlich leise sind, weil die Flüssigkeit, welche die vordere 'zfläche überlagert, die Fortleitung der Herztöne zur Brustwand indert. Auch gibt *Gendrin* an, daß man in aufrechter und nach n übergebeugter Stellung des Kranken bei der Auskultation der ıkordialgegend während des Sprechens Ägophonie vernehme. 'rzu muß freilich die Menge des flüssigen Exsudates eine beträchtie sein.

Nicht selten treten systolische Geräusche auf. Sie können r verschiedene Ursachen haben und durch bestehendes Fieber, tartung des Herzmuskels, Kompression der großen Arterien oder ıplizierende Endokarditis bedingt sein. *Skoda* gibt an, mehrfach altung des diastolischen Tones über der Aorta und Pulıalis gehört zu haben, was ich auch in einer meiner Beobachtungen ırgenommen habe. Nach *Cejka* soll zuweilen der systolische rtenton fehlen, was von ihm auf eine entzündliche Erkrankung Aortenwand bezogen wird, während *Wartheim* auf eine Verɔrkung des diastolischen Pulmonaltones großen diagnostiɜn Wert legt. *Potain* machte auf das Auftreten von Galoppythmus der Herztöne aufmerksam.

Sehr häufig verbinden sich die lokalen Herzerscheinungen einer droperikarditis mit solchen einer fibrinösen Perikarditis, d. h. man .ommt außer den Veränderungen der Herzdämpfung und des tzenstoßes noch perikarditische Reibegeräusche zu hören. Nicht :en spielen sich die Vorgänge so ab, daß das Auftreten eines ikarditischen Reibegeräusches die Krankheit beginnt, daß sich

dann nach einiger Zeit mit zunehmender Ansammlung von flüssigem Exsudat im Herzbeutel die Herzdämpfung mehr und mehr vergrößert und der Spitzenstoß ändert, daß bei sehr umfangreichem flüssigen Exsudat das perikarditische Reibegeräusch ganz schwindet, weil sich die beiden Herzbeutelblätter nicht mehr einander berühren können, und daß schließlich das perikarditische Reiben wieder auftritt und immer stärker wird, während das flüssige Exsudat mehr und mehr aufgesogen wird, die Herzdämpfung sich wieder verkleinert, der Spitzenstoß wieder zum Vorschein kommt und allmählich mit der linken Grenze der Herzdämpfung zusammenfällt. Mitunter bekommt man wiederholtes Auftreten und Verschwinden perikarditischer Reibegeräusche zu hören und abwechselnd Vergrößerung und Verkleinerung der Herzdämpfung zu sehen, je nachdem flüssiges Exsudat schwindet und sich wieder stärker ansammelt. Nach Erfahrungen von *Cejka* sind perikarditische Reibegeräusche selbst dann noch möglich, wenn der Herzbeutel 1000 *cm*³ Flüssigkeit enthält.

Die Allgemeinerscheinungen bei Hydroperikarditis kommen den bisher besprochenen Herzsymptomen wegen ihrer Vieldeutigkeit und Unbeständigkeit nicht annähernd an Wichtigkeit gleich. Am wenigsten zuverlässig erscheinen die subjektiven Beschwerden. Wer an großen Krankenhäusern tätig gewesen ist, wird wohl mehrfach die Erfahrung gemacht haben, daß Personen mit umfangreichem flüssigen Perikardialexsudate in das Hospital kommen, welche sich zwar schon seit Wochen krank fühlten, aber noch immer außer Bett hielten und erst in letzter Zeit durch zunehmende Atmungsnot dem Spitale zugeführt wurden.

Nicht selten stellen sich während einer Perikarditis Schmerzen in der Präkordialgegend ein. Bei Herzbeutelentzündung mit geringem flüssigen Exsudate pflegen diese am heftigsten zu sein, während sie sich vielfach bei beträchtlicher Exsudatansammlung zu einem dumpfen Druck- und Spannungsgefühl herabmindern. Mitunter strahlen sie in weitere Gebiete aus, so daß die Kranken durch schmerzhafte Empfindungen im Rücken, im linken Oberarm, selbst in linker Ohrgegend, im Epigastrium oder in der Nabelgegend gequält werden.

Da, wo spontane Schmerzempfindung fehlt, kann man mitunter durch Druck in die Herzgegend Schmerz hervorrufen.

Größeres Gewicht legten schon ältere Ärzte auf den Schmerz, welcher bei Druck in das Epigastrium zwischen Processus xiphoideus und linkem Hypochondrium, selten rechterseits, entsteht. *Guénau de Mussy* gibt an, daß er allen anderen Erscheinungen der Perikarditis vorausgehen könne und regelmäßiger als der Schmerz in der Herzgegend sei. Er führt ihn und ebenso Druckempfindlichkeit am unteren Teile des Kopfnickers auf Entzündung des Nervus phrenicus zurück.

Gewöhnlich beklagen sich die Kranken über Herzklopfen, welches dauernd besteht oder nach geringen körperlichen Bewegungen, oft schon nach Lagewechsel auftritt. Es ist gewöhnlich mit dem Gefühle von Beklemmung, Angst und Atmungsnot verbunden.

Die Atmung ist fast ohne Ausnahme beschleunigt und erschwert. Meist geht sie oberflächlich von statten und wird nicht selten von exspiratorischem Ächzen begleitet. Man sieht leicht ein, daß durch Perikarditis die Arbeit des Herzmuskels in vielfacher Richtung behindert wird, womit wieder Störungen des Lungen-

kreislaufes und Lungengaswechsels Hand in Hand gehen. Ist doch im vorausgehenden bereits darauf hingewiesen worden, daß der Herzmuskel von den entzündlichen Veränderungen des Herzbeutels nicht unberührt bleibt. Es kommt aber noch hinzu, daß ein umfangreiches flüssiges Exsudat im Herzbeutel auf das Herz Druck ausüben und ihn namentlich in seiner diastolischen Ausdehnung behindern wird. Ganz besonders werden unter dem Druck des Exsudates gerade die dünnwandigen Hohlvenen und Vorhöfe leiden, so daß daraus erst recht venöse Stauung hervorgeht; aber auch die großen Arterien bleiben nicht unbeeinflußt, denn es wird der arterielle Abfluß aus dem Herzen beschränkt. Zu diesen Zirkulationsstörungen kommt noch als ein die Atmungsnot befördernder Umstand hinzu, daß die dem Herzbeutel benachbarten Lungenabschnitte bedrückt und zum Teil von der Atmung ausgeschlossen werden.

Zuweilen treten Anfälle auf, in welchen die Dyspnoe zu ungewöhnlicher Höhe anwächst, so daß die Mehrzahl der auxiliären Atmungsmuskeln in Anspruch genommen wird. Es öffnen sich dabei die Nasenflügel kurz vor jeder Inspiration, der Kehlkopf steigt bei jeder Einatmung tief nach abwärts und die kontrahierten Kopfnicker springen unter der Halshaut als feste und derbe Stränge hervor. Der Gesichtsausdruck wird ängstlich und läßt große Qualen deutlich erkennen. Nicht immer ist es leicht, die Ursachen solcher Dyspnoeanfälle ausfindig zu machen: Exazerbation der Entzündung, Steigerung des Fiebers, lebhaftere Beteiligung des Vagus und ähnl. kommen dabei vor allem in Betracht.

Fieber kann selbst bei eiteriger Perikarditis vollkommen fehlen. In der Mehrzahl der Fälle freilich wird Erhöhung der Körpertemperatur bestehen, weil meist das Grundleiden mit Fieberbewegungen verbunden ist. Nicht selten gibt sich dann das Auftreten einer Herzbeutelentzündung dadurch kund, daß bestehendes Fieber ungewöhnlich hoch wird.

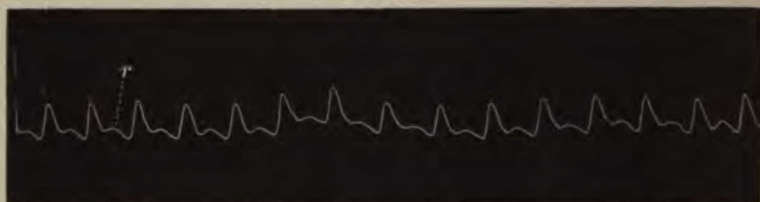
Der Puls ist in der ersten Zeit meist stark beschleunigt, häufig auch unregelmäßig, ohne jedoch an Kraft einzubüßen. Mit Recht führt man diese Erscheinung auf eine entzündliche Reizung des gangliösen Nervenapparates zurück, welcher im Herzmuskel selbst gelegen ist. Verlangsamung des Pulses ist selten und nur dann zu erwarten, wenn der Vagusstamm in die Entzündung hineingezogen oder durch Druck gereizt wird. Bei längerer Dauer der Krankheit bleibt zwar meist eine erhöhte Pulsfrequenz bestehen, doch büßt der Puls gewöhnlich an Kraft ein, was mit der abnehmenden Arbeitskraft des Herzmuskels in Zusammenhang steht. Die Irregularitäten des Pulses nehmen mitunter jene Form an, welche man als Pulsus bigeminus und Pulsus alternans beschrieben hat. In einigen Fällen hat man Kleinerwerden oder vollkommenes Verschwinden des Radialpulses während tiefer Inspiration beobachtet, — Pulsus paradoxus s. Pulsus inspiratione intermittens —, womit in einer von *Bock* beschriebenen Beobachtung selbst inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen Hand in Hand ging. Auch hat *Traube* bei einem Kranken gefunden, daß die Karotis und Radialis linkerseits beträchtlich enger waren als die gleichnamigen rechtsseitigen Gefäße, und auch *Smith* hat eine solche Beobachtung beschrieben.

In dieser letzteren wurden auch noch Veränderungen an den Pupillen beobachtet; die linke Pupille war größer als die rechte.

Mehrfach habe ich die Veränderungen des Pulses mittels *Marey*schen und *Dudgeon*schen Sphygmographen wochenlang Tag für Tag verfolgt. Die Rückstoßelevation ist meist sehr stark ausgesprochen, so daß es zu einem vollkommen dikroten Pulse kommen kann, während die Elastizitätselevationen geringer werden oder schwinden. Es deutet demnach die Pulskurve auf eine bedeutende Abnahme der Gefäßspannung zur Zeit der Entzündung hin. Fig. 57 und 58 sind einer Beobachtung entlehnt, in welcher sich Hydroperikarditis an eine unbedeutende linksseitige Pleuritis angeschlossen hatte. Die Krankheit kam unter meinen Augen zur Entwicklung, bestand fieberfrei, hielt trotzdem siebzehn Tage lang an und wurde täglich sphygmographisch verfolgt. Erst lange Zeit nach Schwund der perikarditischen Symptome traten wieder mehr und mehr die Elastizitätselevationen der Pulskurve hervor.

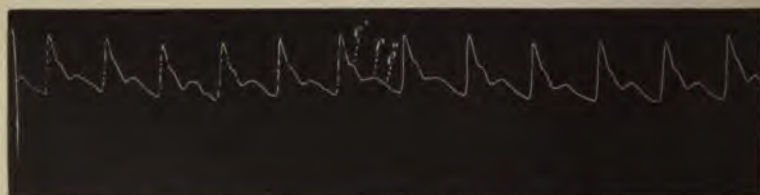
Stauungen im Venengebiete machen sich zunächst durch die Hautfarbe bemerkbar, indem Wangen, Lippen und sichtbare

Fig. 57.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei afebriler sero-fibrinöser Perikarditis eines 33jährigen Mannes. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
r = Rückstoßelevation. Die Elastizitätselevationen fehlen. Dritter Krankheitstag. Achselhöhlentemperatur 37 3°.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 58.



Das Gleiche wie in Fig. 57 am achten Tage der Rekonvaleszenz.
r = Rückstoßelevation. *e' e''* = erste und zweite Elastizitätselevation.

Schleimhäute cyanotische Verfärbung zeigen. Zugleich pflegt die Haut blaß auszusehen, und falls es sich um ein größeres hämorrhagisches Exsudat im Herzbeutel handelt, welches, wie dies bei Skorbut vorkommt, plötzlich aufgetreten war, bieten die Kranken eine totenbleiche Farbe dar und rufen den Anblick von Verblutenden wach.

Der Harn wird meist spärlich gelassen und ist gewöhnlich von roter, saturierter Farbe, stark saurer Reaktion und hohem spezifischen Gewicht. Sehr häufig läßt er beim Erkalten einen körnigen, rötlichen, ziegelmehlartigen Bodensatz (Sedimentum lateritium) niederfallen, welcher aus Harnsäure und harnsauren Salzen (Uraten) besteht, die sich beim Erwärmen wieder lösen und den Harn klar machen. Auch werden nicht selten Eiweißspuren beobachtet.

Unter den Komplikationen einer Perikarditis kommt mit am häufigsten Myokarditis und septische Endokarditis hervor. Es sind also nicht selten alle Teile des Herzens entzündet, so daß man es mit einer Pankarditis zu tun hat. Sind laute perikarditische Reibegeräusche vorhanden, so ist es oft sehr schwer, selbst unmöglich, daneben noch endokarditische Geräusche wahrzunehmen; letztere treten erst deutlicher und deutlicher hervor, je mehr die perikarditischen Reibegeräusche an Stärke abnehmen.

Mitunter machen sich bei Hydroperikarditis Störungen bemerkbar, die von einem Drucke des flüssigen Herzbeutelexsudates auf Nachbarorgane abhängen.

v. Zerzschwitz beschrieb eine Beobachtung von Kompressionsthrombose in der Vena anonyma und deren nächsten Zweigen.

In vereinzelten Fällen hat man Lähmung des linken Stimmbandes *(Bäumler, Riegel)*, mitunter auch eine solche beider Stimmbänder und im letzteren Falle Störungen der Stimme beobachtet. Während sich eine Lähmung des linken Stimmbandes leicht durch Druck des perikardialen Exsudates auf den linksseitigen Nervus recurrens erklären läßt, hat man bei einer Lähmung auch des rechten Rekurrens an eine Drucklähmung durch geschwellte Venen gedacht.

Viel häufiger sind Schluckbeschwerden bei Hydroperikarditis beobachtet worden. Mitunter konnten diese darauf zurückgeführt werden, daß der durch Exsudat ausgedehnte Herzbeutel die hinter ihm gelegene Speiseröhre bedrückte und verengte, aber in anderen Fällen scheint eine Entzündung des Vagus oder eine entzündliche Beteiligung der Ösophagusmuskulatur im Spiele gewesen zu sein. Bei *Gendrin* findet man erwähnt, daß manche Kranken schon beim Anblicke von Flüssigkeiten Schlundkrämpfe bekamen, so daß man alsdann von einer Pericarditis hydrophobica gesprochen hat.

Auch eine Fortpflanzung der Entzündung vom Herzbeutel auf andere Gebilde der Nachbarschaft bildet mitunter eine Quelle für Komplikationen. Daß außer dem Vagus auch noch der Nervus phrenicus bei Perikarditis in Entzündung geraten kann, hat *Bourceret* durch Versuche an Hunden, *Peter* aber auch bei Sektionen von Menschen nachgewiesen. Hierauf hat man wohl in erster Linie Singultus und Erbrechen zurückzuführen, unter denen manche Kranke leiden, obschon auch der mechanische Reiz, welchen der ungewöhnlich schwere Herzbeutel auf das Zwerchfell ausübt, bei dem Zustandekommen dieser Störungen nicht zu unterschätzen ist.

Manche Komplikationen hängen mit Schwäche des Herzmuskels zusammen. So stellt sich mitunter Ohnmacht, Synkope ein, wenn die Kranken sich aufrichten und dabei ihr Gehirn anämisch wird, weil der geschwächte Herzmuskel nicht imstande ist, dem Hirn in aufrechter Stellung genügend Blut zuzuführen. Zunehmende Herzmuskelinsuffizienz führt zu allgemeinen Stauungserscheinungen, durch welche ein großer Teil der Kranken zugrunde geht. Beschleunigte, mitunter auch unregelmäßige Herzbewegung, kleiner Puls, Ödeme der Haut und serösen Höhlen, sparsamer, hochgestellter und eiweißhaltiger Stauungsharn, Lebervergrößerung, Zeichen von Magen- und Darmkatarrh, Bronchokatarrh, zunehmenden Atmungsnot

und Cyanose, Benommenheit, Delirien, Muskelzuckungen infolge von venöser Hirnhyperämie, schließlich Tod durch Erstickung oder Herzlähmung sind ihre leider nur zu bekannten Erscheinungen.

Rücksichtlich der Dauer der Krankheit spricht man von akuter, subakuter und chronischer Perikarditis, je nachdem sich das Leiden bis zu 4 Wochen oder noch länger hinzieht, aber begreiflicherweise ist hier keine scharfe Grenze gegeben. Mitunter tötet Perikarditis sehr schnell; hat man doch bei der skorbutischen Form, wie sie namentlich aus den nördlichen Provinzen Rußlands beschrieben worden ist, den Tod binnen 24 Stunden eintreten gesehen. Perikarditiden mit geringem flüssigen Exsudate heilen zuweilen, wie namentlich *Bäumler* und *Ewert* hervorgehoben haben, in 3—4 Tagen.

Geht Perikarditis in Genesung über, so kündigt sich dies dadurch an, daß die Fieberbewegungen allmählich nachlassen, daß die Atmungsbeschwerden geringer werden, daß die örtlichen Veränderungen am Herzen zurückgehen und daß die Diurese reichlicher wird. Einzelne Ärzte behaupten, daß sich nach vollendeter Resorption zuweilen eine deutliche Retraktion der Herzgegend bemerkbar mache. Für lange Zeit aber pflegt eine auffällige Erregbarkeit des Herznervensystemes zurückzubleiben, so daß schon geringe körperliche und geistige Aufregungen imstande sind, die Bewegungen des Herzens stark zu beschleunigen und unregelmäßig zu machen.

Als Nachkrankheiten von klinischer Bedeutung sind namentlich Herzbeutelverwachsung und schwielige Mediastino-Perikarditis zu nennen, über deren Erscheinungen die beiden nächstfolgenden Abschnitte berichten.

Tritt der Tod ein, so wird er am häufigsten durch überhandnehmende Herzschwäche und Stauungserscheinungen bedingt, seltener ist er eine Folge hochgradiger Hirnanämie und Ohnmacht oder von embolischen Veränderungen, die wieder von einer gleichzeitig bestehenden septischen Endokarditis oder von Herzthromben abhängen, mitunter auch von anderen Komplikationen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Perikarditis fußt in der Regel auf den im Vorausgehenden beschriebenen drei Kardinalsymptomen: Reibegeräusch, Form der Herzdämpfung und Verhalten des Spitzenstoßes und ist in den meisten Fällen nicht schwer. Diagnostische Irrtümer treten dann ein, wenn eines der drei Symptome mit ähnlichen Erscheinungen verwechselt wird oder wenn ihre Ausbildung aus irgend einem Grunde unmöglich ist.

Es kommt hierbei mitunter zunächst vor, daß perikarditische Reibegeräusche für endokardiale Geräusche gehalten werden.

Ein Irrtum liegt dann besonders nahe, wenn perikarditische Reibegeräusche leise und weich oder endokardiale Geräusche sehr rauh sind. In vielen Fällen freilich entscheidet bereits der Charakter eines Geräusches, weil perikardiale Geräusche einen mehr trockenen und reibenden Eindruck hervorrufen. Auch scheinen sie oberflächlich zu entstehen, während endokardiale Geräusche gewissermaßen aus der Tiefe hervorkommen. Perikardiale Geräusche werden durch mäßigen Druck verstärkt, während endokardiale dadurch unbeeinflußt bleiben; bei zu starkem Drucke freilich können

beide Arten von Geräuschen durch Hemmung der Herzbewegung geschwächt werden. Bei tiefer Einatmung nehmen endokardiale Geräusche an Lautheit fast immer ab, während perikardiale gerade stärker werden. Freilich kommen Ausnahmen von dieser Regel vor. So beschrieb *Traube*, daß auch endokardiale Geräusche zuweilen durch Steigerung des intrakardialen Blutdruckes inspiratorisch verstärkt werden, wie andererseits *Lewinski* bei extraperikardialen Verwachsungen der Lunge eine exspiratorische Verstärkung perikardialer Geräusche gefunden hat. Wenn Geräusche nur in bestimmten Körperstellungen auftreten, namentlich in aufrechter und nach vorn übergebeugter Haltung, so spricht dies mehr für perikardiale Geräusche, doch kommt in seltenen Fällen diese Erscheinung auch endokardialen zu. Vor allem aber achte man auf den Rhythmus der Geräusche, denn während sich endokardiale Geräusche genau an die Herzphasen halten und streng systolisch, diastolisch oder präsystolisch sind, schleppen perikardiale den Herzphasen nach und schieben sich nicht selten zwischen die einzelnen Phasen ein.

Ist eine Verwechslung perikardialer Reibegeräusche mit endokardialen Geräuschen ausgeschlossen, so hat man sich vor Irrtümern bei der Lokalisation des Reibegeräusches zu bewahren, denn wenn in der Nähe des Herzbeutels die Pleura- oder Peritonealflächen rauh geworden sind, so kann es sich ereignen, daß sich ihnen die Bewegungen des Herzens mitteilen und zur Entstehung von Reibegeräuschen Veranlassung geben, welche mit den Herzbewegungen in Zusammenhang stehen. Man nennt derartige Geräusche extern-perikardiale Geräusche, und je nachdem sie mit Erkrankungen der Pleura oder des Peritoneums zusammenhängen, pleuro-perikardiale oder pericardiaco-diaphragmale Reibegeräusche.

Pleuro-perikardiale Geräusche beobachtet man am häufigsten längs des linken vorderen Lungenrandes und hier wieder besonders oft in der Nähe der Herzspitze, also über dem zungenförmigen Fortsatz der linken Lunge. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie gewissermaßen aus zwei Teilen bestehen, von welchen nur der eine mit den Herz-, der andere aber mit den Atmungsbewegungen in Zusammenhang steht. Läßt man tiefe Atmungszüge ausführen, so nehmen sie an Stärke zu und zeigen den Charakter eines pleuritischen Reibegeräusches. Wird die Atmung auf der Höhe tiefer Einatmung angehalten, so verschwinden sie meist binnen kürzester Zeit. Läßt man dagegen am Ende der Ausatmung mit der Atmung innehalten, so tritt ihr perikardialer Anteil besonders deutlich hervor, indem sie während der nächstfolgenden Herzkontraktionen allein von diesen abhängig erscheinen. Freilich verschwinden sie wieder nach vielleicht drei bis sechs Kontraktionen des Herzens, um erst dann von neuem zu erscheinen, wenn neue Atmungen vorausgegangen sind.

Ein perikardiako-diaphragmales Geräusch ist zuerst von *Emminghaus* bei tuberkulöser Peritonitis beschrieben worden, bei welcher es infolge der Herzbewegungen zu Reibegeräuschen zwischen der rauhen Oberfläche des Zwerchfelles und der Leberoberfläche kam. Auch *Ortner* hat vier Beobachtungen von pseudoperikardialem Peritonealreiben beschrieben, welches teils bei tuberkulöser, teils bei fibrinöser Peritonitis an Leber und Darm auftrat. Fehlen von anderen auf Perikarditis bezüglichen Erscheinungen, dagegen das Vorhandensein von peritonitischen Erscheinungen müssen vor allem bei der Differentialdiagnose benutzt werden.

Man muß sich ferner davor hüten, perikarditische Reibegeräusche mit kardiopneumatischen Geräuschen zu verwechseln, denen man bei Gesunden im zweiten linken Interkostalraum und seiner nächsten Umgebung nahe dem linken Brustbeinrand nicht zu selten begegnet. Sie stellen ein helles systolisches Knistern dar, welches wahrscheinlich durch Druck des Herzmuskels und vielleicht auch der Pulmonalarterie auf die anliegende Lunge entsteht. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei der Angabe von *Buttersack*, daß 13·3% Schüler und 9% Rekruten im zweiten linken Interkostalraum perikarditisches Reibegeräusch dargeboten hätten, um eine solche Verwechslung.

Nicht jede fibrinöse Perikarditis läßt sich während des Lebens erkennen. Selbst ausgedehnte Erkrankungen verursachen kein Reibegeräusch, wenn die fibrinösen Auflagerungen eine sehr weiche Beschaffenheit haben. Auch bleiben solche Erkrankungen unerkannt, bei denen gegen die Regel die Entzündung gerade die hinteren Herzbeutelflächen eingenommen hat. In allen zweifelhaften Fällen versäume man nicht, den Kranken in verschiedenen Körperstellungen zu behorchen, namentlich auch in aufrechter und nach vorn übergebeugter Körperhaltung, da perikardiale Reibegeräusche mitunter nur in ganz bestimmten Körperstellungen zum Vorschein kommen.

In Bezug auf die für Hydroperikarditis bezeichnende Herzdämpfung können Irrtümer in der Diagnose dadurch unterlaufen, daß man sie trotz des Vorhandenseins einer größeren Menge flüssigen Exsudates im Herzbeutel vermißt, oder daß sie durch Erkrankungen benachbarter Organe vorgetäuscht wird.

Veränderungen der Herzdämpfung bleiben bei Hydroperikarditis aus, wenn die vordere Fläche des Herzmuskels mit dem parietalen Herzbeutelblatte verwachsen ist. In solchen Fällen kann sich das flüssige Exsudat nur in dem hinteren Abschnitte der Herzbeutelhöhle ansammeln, welcher, wie ich dies in den letzten Jahren zweimale beobachtete, mitunter zu auffällig umfangreichen zystenartigen Räumen umgewandelt wird. Zuweilen entstehen für die Diagnose dadurch Schwierigkeiten, daß die vorderen Lungenränder mit der Kostalpleura verwachsen sind, so daß sie sich bei Exsudatansammlung im Herzbeutel nicht nach außen zurückschieben lassen. Freilich pflegen auch dann noch, wenn auch die kleine Herzdämpfung nicht zunimmt, die große Herzdämpfung und ebenso die Herzresistenz ungewöhnliche Ausdehnung anzunehmen, so daß ein Irrtum sich meist leicht von demjenigen wird vermeiden lassen, der sich bei der Diagnostik von Herzkrankheiten nicht auf die Bestimmung der kleinen Herzdämpfung beschränkt. Genau dasselbe gilt bei Bestehen eines vorgeschrittenen Emphysema pulmonum alveolare, bei dem sich die Lunge in ungewöhnlicher Ausdehnung über die vordere Herzbeutelfläche ausgebreitet hat. Wenn hier auch trotz beträchtlicher Hydroperikarditis die kleine Herzdämpfung unverändert bleibt, so tritt doch für die große Dämpfung und für die Herzresistenz Umfangszunahme ein.

Unter den Erkrankungen benachbarter Organe können zunächst abgesackte Pleuritis und Infiltration der Lungenränder eine perikarditische Herzdämpfung vortäuschen, jedoch pflegt eine solche Dämpfung unregelmäßiger zu verlaufen und bei Erkrankungen der Lungen werden verstärkter Stimmfremitus, Bronchialatmen und klingende (konsonierende)

Rasselgeräusche einem Irrtume leicht vorbeugen. Auch Aneurysmen und Mediastinaltumoren können zur Quelle von Irrungen werden, obschon die Entscheidung bei Berücksichtigung der Entwicklung der Krankheit und der übrigen Erscheinungen nicht schwer fallen wird. Von einer beträchtlichen Umfangszunahme des ganzen Herzens wird man eine perikarditische Dämpfung dadurch unterscheiden, daß der Spitzenstoß bei Hydroperikarditis gewöhnlich schwach oder gar nicht zu fühlen ist, und daß er häufig die linke äußere Grenze der Herzdämpfung nicht erreicht. Auch ist zu beachten, daß die Herzdämpfung bei Perikarditis in aufrechter Stellung an Höhe zunimmt, während sie bei Umfangszunahme des Herzmuskels fast immer unverändert bleibt. Ferner hat man die Intensität der Herztöne, welche bei Perikarditis auffällig gering ist, für die Differentialdiagnose zu benutzen. Hat man Gelegenheit gehabt, die Entwicklung der Krankheit zu beobachten, so wird auffallen, binnen wie kurzer Zeit sich im Gegensatz zu Muskelveränderungen des Herzens die Dämpfung bei Hydroperikarditis ändert.

Verschwinden des Spitzenstoßes infolge von Perikarditis darf nicht mit Zuständen von Herzschwäche verwechselt werden, worüber die Beachtung des Pulses entscheidet, welcher bei unkomplizierter Hydroperikarditis kräftig bleibt, bei Herzschwäche dagegen an Kraft einbüßt.

In zweifelhaften Fällen könnte noch die Untersuchung des Brustkorbes mit *Röntgens* X-Strahlen zu einem diagnostischen Ergebnis führen. Man würde alsdann bei Hydroperikarditis auf dem Röntgenbilde einen ungewöhnlich großen, mit der Spitze nach oben gerichteten Schatten zu sehen bekommen, wobei es besonders wichtig wäre, ob man in diesem einen dunkleren, dem Herzmuskel entsprechenden Schatten wahrzunehmen vermag, um vor einer Verwechslung mit Herzvergrößerung sicher zu sein.

Ist das Vorhandensein von Flüssigkeit im Herzbeutel nachgewiesen, so ist zu entscheiden, ob dies ein Exsudat ist und mit Hydroperikarditis zusammenhängt, oder ob man ein Transsudat, also Hydroperikardium vor sich hat. Meist ist dies nicht schwer, denn bei Hydroperikardium sind gewöhnlich Stauungsursachen (Herzkrankheiten, chronische Krankheiten der Lungen, Bronchien, Pleuren) oder marastische Zustände (Nephritis, Krebs, Tuberkulose) nachzuweisen, auch bestehen meist keine entzündlichen und fieberhaften Veränderungen, niemals kommt es zu perikarditischem Reibegeräusch, es finden sich meist noch andere Stauungserscheinungen bei Hydroperikard, während für Hydroperikarditis oft schon die Ursachen und Fieberbewegungen entscheidend sind, außer dem stets ausschlaggebenden perikarditischen Reiben.

Die Natur eines perikardialen Exsudates läßt sich nur durch Probepunktion des Herzbeutels mit Sicherheit feststellen, und es ist nicht richtig, daß sich die meisten Ärzte davor so sehr scheuen. Das ist namentlich deshalb bedauerlich, weil von der Beschaffenheit des Exsudates die Behandlung abhängt. So lange man sich nur auf klinische Erfahrungen stützt, sind diagnostische Irrtümer nicht zu vermeiden. Es muß in diesem Falle vor allem das Grundleiden berücksichtigt werden. Perikarditis im Verlauf von akutem Gelenkrheumatismus ist in der Regel sero-

fibrinöser Natur. Bei pyämischen und septikämischen Prozessen dagegen hat man sich auf eiterige, unter Umständen sogar auf jauchige Perikarditis gefaßt zu machen. Eine jauchige Perikarditis wird in der Regel auch dann vorhanden sein, wenn Krankheitsherde benachbarter Organe in den Herzbeutel durchgebrochen sind und Hydroperikarditis hervorgerufen haben, z. B. Lungenhöhlen, Speiseröhren- oder Magenkrebs. Bei Skorbut, hämorrhagischer Diathese, Krebs und Tuberkulose ist ein blutiges Exsudat zu erwarten, doch kommen blutige Perikardialexsudate auch nach akutem Gelenkrheumatismus und chronischer Nephritis vor. *Karo* fand einmal eine Perikarditis haemorrhagica bei einem Säufer und ein anderes Mal bei Morbus Basedowii.

Kast wies in einem eiterigen perikardialen Exsudate, welches durch Punktion gewonnen war, reichlich Tuberkelbazillen nach; die Sektion ergab jedoch, daß der Herzbeutel von Tuberkulose frei war, und daß die Perikarditis durch vereiterte durchgebrochene tuberkulöse Mediastinaldrüsen entstanden war, so daß dem perikardialen Exsudate tuberkulöse Drüsensubstanz beigemischt war. Bei tuberkulöser Perikarditis werden Tuberkelbazillen im Exsudat meist vermißt, es sei denn, daß tuberkulöses Gewebe des Herzbeutels zum Zerfall gekommen wäre.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Perikarditis von der Natur des Grundleidens, von der Beschaffenheit und der Größe des flüssigen Exsudates und von der Dauer der Krankheit ab. In ersterer Beziehung gewährt diejenige Perikarditis eine verhältnismäßig günstige Vorhersage, welche sich im Verlaufe von akutem Gelenkrheumatismus entwickelt, während begreiflicherweise die Vorhersage dann ungünstig ist, wenn Krebs oder Tuberkulose im Spiel ist. Aber auch bei pyämischen und septischen Prozessen, bei Skorbut und hämorrhagischen Exanthemen ist die Vorhersage meist nicht günstig.

Während fibrinöse und sero-fibrinöse Perikarditis in der Mehrzahl der Fälle in Heilung übergehen, ist eine spontane Aufsaugung von eiterigem Exsudat kaum zu erwarten. Es bietet demnach die eiterige Perikarditis immer eine sehr ernste Vorhersage und diese wird um so schlechter, wenn sich der behandelnde Arzt nicht dazu entschließt, durch Eröffnung des Herzbeutels mittels Schnittes den Eiter möglichst bald nach außen zu entleeren.

Ist ein flüssiges Exsudat im Herzbeutel von sehr großem Umfang, so kann in kurzer Zeit durch Behinderung der Herz- und Blutbewegung der Tod eintreten. Man hat dies namentlich bei skorbutischer Perikarditis gesehen, bei welcher freilich auch der große Blutverlust in seiner Bedeutung nicht zu unterschätzen ist.

Chronische Perikarditiden bieten im allgemeinen eine ungünstigere Vorhersage als die akuten Formen, weil bei ihnen die Gefahr einer Degeneration und Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels sehr groß ist und außerdem die Aussicht auf Aufsaugung des Exsudates mit der längeren Dauer der Krankheit immer geringer wird.

Wesentlich hängt die Vorhersage auch von dem richtigen Handeln des Arztes ab und es kommt dabei namentlich darauf an, ob bei umfangreichen serösen, bei lang bestehenden und bei eiterigen Exsudaten zur richtigen Zeit operativ eingegriffen wird.

Alter, Geschlecht und Konstitution sind auf die Prognose nicht ohne Einfluß. Am gefährlichsten ist die Herzbeutelentzündung im ersten Lebensjahre *(Gendrin)* und im Greisenalter. Auch scheint sie beim weiblichen Geschlechte ungünstiger zu verlaufen als bei Männern. Daß sie bei schwächlichen und entkräfteten Kranken häufiger einen ungünstigen Ausgang nimmt als bei starken und vollsaftigen Menschen, ist nicht befremdlich.

VI. Therapie. Eine zweckmäßige Behandlung einer Perikarditis wird nur derjenige Arzt durchführen, der sich darüber klar ist, daß sich die ärztlichen Maßnahmen nach der Natur der Entzündung zu richten haben. Es kommen hier die gleichen Überlegungen wie bei der Behandlung einer Pleuritis in Frage.

Sind bei einer fibrinösen oder sero-fibrinösen Perikarditis keine besonderen Komplikationen vorhanden, so hat man sich zunächst auf ein zweckmäßiges diätetisches Verhalten und auf lokale Antiphlogose zu beschränken.

Die Kranken sollen, wenn es die Verhältnisse gestatten, in einem geräumigen Zimmer untergebracht werden, welches durch ein Nebenzimmer mehrfach am Tage zu lüften ist. Enge und überfüllte Räume, deren Luft mit Kohlensäure überladen ist, rufen Steigerung der Beschwerden, namentlich Herzklopfen und Atmungsnot, hervor. Im Winter ist die Temperatur der Krankenstube gleichmäßig auf 20° C. zu erhalten. Auch wird es Erleichterung verschaffen, wenn durch Aufstellen von mit Wasser gefüllten Schalen auf den Ofen oder in der Ofenröhre einer übermäßig großen Trockenheit der Zimmerluft vorgebeugt wird. Das Lager der Kranken ist so niedrig einzurichten, als dies mit ihren Beschwerden verträglich ist, da man durch ein möglichst niedriges Lager am sichersten Hirnanämie vermeidet. Man schärfe streng ein, daß die Kranken am Emporrichten gehindert werden, weil dabei infolge von Hirnanämie tödliche Ohnmacht eintreten kann. Auch beim Harnlassen und bei der Stuhlentleerung müssen sie Rückenlage beibehalten und sich Unterschiebegefäße bedienen. Starkes Drängen ist bei der Stuhlentleerung zu vermeiden und auf regelmäßiges Eintreten derselben Gewicht zu legen. Neigung zu Stuhlverstopfung suche man durch Darreichung von abgekochtem Obst, durch leichte Abführmittel, durch Wasser- oder Glyzerinklystiere zu beseitigen.

Die Nahrung hat sich vorwiegend auf Flüssiges zu beschränken, wobei hauptsächlich Milch, Eier, Fleisch- und Schleimsuppen von Hafergrütze oder Graupen in Betracht kommen. Bei starkem Durst sind säuerliche Getränke, beispielsweise Zitronenlimonade, zu reichen. Zur Mittagsmahlzeit ist abgekochtes Obst, namentlich Apfelmus oder abgekochte Pflaumen zu empfehlen, vorzüglich dann, wenn Neigung zu Stuhlverstopfung besteht. Kaffee und Tee wird man verbieten, weil sie oft Herzklopfen hervorrufen, oder doch nur in stark durch Milch verdünntem Zustande und in kleinen Mengen gestatten, und auch Alkoholika sind aus gleichem Grunde zu meiden.

Zur lokalen Antiphlogose benutzt man zweckmäßig eine Eisblase. Außer einer rein antiphlogistischen Wirkung hat die

Anwendung der Kälte noch einen beruhigenden, regelnden und stärkenden Einfluß auf die Herzbewegungen, so daß sich bestehendes Herzklopfen vermindert oder ganz verliert und die Herzbewegungen sich verlangsamen.

Die namentlich in England gebräuchliche Behandlung der Perikarditis mit allgemeinen Blutentziehungen und Quecksilberpräparaten, letztere bis zur Salivation gegeben, kommt auch in ihrer Heimat mehr und mehr außer Gebrauch.

Mit den bisher angegebenen therapeutischen Maßnahmen kommt man in vielen Fällen vollkommen aus. Hat man es jedoch mit einer refrigeratorischen Perikarditis oder mit einer solchen zu tun, die unter dem Einflusse eines akuten Gelenkrheumatismus entstanden ist, so würde ich raten, von Acidum salicylicum, Natrium salicylicum oder Aspirin (Essigester der Salicylsäure) Anwendung zu machen, obgleich man gut daran tut, die Hoffnungen auf eine spezifische Wirkung dieser Mittel nicht zu hoch zu spannen. Im allgemeinen wird Natrium salicylicum besser als Acidum salicylicum vertragen; noch mehr gilt dies vom Aspirin, das aber wesentlich teurer ist als Natrium salicylicum.

Rp. *Natrii salicylici 1·0.*
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver in Oblate bis zum Ohrensausen zu nehmen.

oder:

Rp. *Aspirini 1·0*
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Es liegt ohne Frage sehr nahe, bei der Behandlung einer Perikarditis außer an Antiphlogistika und etwaige spezifische Mittel noch an die Anwendung von Resorbentien zu denken, um das perikardiale Exsudat womöglich zur Aufsaugung zu zwingen, aber leider sind alle unsere Resorbentien von einer höchst unsicheren und zweifelhaften Wirkung. Die innerlich genommenen Resorbentien wie Kalium jodatum (5·0:200 — 3mal täglich 15 *cm*³), Natrium jodatum (5:200 — 3mal täglich 15 *cm*³), Jodipin (Jodadditionsprodukt des Sesamöls, 10% — 2mal täglich 5 *cm*³) und der namentlich bei Anämischen in Betracht kommende Sirupus ferri jodati (Rp. Sirupi ferri jodati, Sirupi simplicis aa. 50·0. MDS. 3mal täglich 10 *cm*³) werden vom Magen häufig sehr schlecht vertragen und auch die äußerlich und lokal zu benutzenden Resorbentien, wir nennen als solche Tinctura Jodi (Rp. Tincturae Jodi, Tincturae Gallarum aa. 5·0. MDS. Täglich die Herzgegend zu bepinseln), Unguentum Kalii jodati (täglich 1 kirschengroßes Stück in die Herzgegend einreiben) und Jodoform (Rp. Jodoformii 5·0, Adipis Lanae, Adipis suilli aa. 25·0. MDS. Täglich 1 kirschengroßes Stück in die Herzgegend einreiben) haben keine große Wirkung. Von manchen Ärzten werden warme Kataplasmen empfohlen, um die Resorption zu fördern, doch werden solche von vielen Kranken nicht vertragen, da sich Herzklopfen einstellt. *v. Bamberger* riet zur wiederholten Anwendung eines Spanisch-Fliegenpflasters, Emplastrum Cantharidum ordinarium (E. C. o. magnetudine volae manus).

Man hat vielfach versucht, die Aufsaugung perikardialer Exsudate durch Diuretica, Diaphoretica oder Laxantien anzubahnen, allein der gewünschte Erfolg bleibt häufig genug aus. Unter den Diureticis wird man noch am ehesten durch Diuretin (Theobrominnatrium-Natriumsalicylat — 1·0 — 3mal täglich 1 Pulver), Agurin (Theobrominnatrium-Natriumacetat — 1·0 — 3mal täglich 1 Pulver) oder Theocin oder Theophyllin (0·3 — 3mal täglich 1 Pulver) und unter den Diaphoreticis durch Pilocarpinum hydrochloricum (Rp. Pilocarpini hydrochlorici 0·2, Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0. MDS. $^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze subkutan) etwas erreichen, doch muß man mit letzterem Mittel vorsichtig sein, da es leicht Herzschwäche verursacht.

Oft sieht sich der Arzt gezwungen, die bisher besprochene kausale Therapie zu verlassen und dafür eine symptomatische Therapie zu befolgen, weil einzelne Krankheitserscheinungen dem Leidenden heftige Beschwerden machen oder das Leben bedrohen.

Bei starken Schmerzen in der Herzgegend empfiehlt sich außer der Anwendung einer Eisblase der Gebrauch von Blutegeln, von welchen man je nach dem Kräftezustande des Kranken 5—15 in die Herzgegend setzen läßt.

Beim Ansetzen von Blutegeln verfahre man in folgender Weise: zunächst wird die Herzgegend mit Wasser und Seife gesäubert, dann mit Milch betupft, in welcher etwas Zucker aufgelöst ist, an einzelnen Stellen der Haut mit einem Bistouri ein oberflächlicher, eben blutender Einschnitt gemacht und über diesen ein Schnapsoder kleines Weinglas gestülpt, in welches man den Blutegel hineingetan hat. Sehr bald wird sich der Blutegel an der Stelle des Einschnittes festsaugen, doch hüte man sich, das Gläschen zu früh und zu gewaltsam zu entfernen, da dann leicht der Blutegel von der Haut wieder losläßt und im Gläschen verbleibt. Haben sich die Blutegel mit Blut gesättigt und sind sie abgefallen, so kann man je nach den Kräften des Kranken und dem Blutverluste verschieden lang nachbluten lassen. Will man die Blutung möglichst lang unterhalten, so empfiehlt es sich, die Stiche in kleinen Pausen mit Wundwatte abzuwischen, welche in warmes Wasser getaucht ist. Wenn man dagegen einen Blutegel früher zum Abfallen bewegen will, bevor er gesättigt ist, so bestreiche man sein Schwanzende mit Salz. Der Blutegel läßt alsdann los und gibt das ausgesogene Blut schnell von sich. Die Stillung der Blutung geschieht dadurch, daß man einige Zeit etwas styptische Watte auf die Wunde drückt. Übrigens kommt es vor, daß sich Blutegelstichwunden sehr schwer stillen, weil der Blutegel in seiner Mundhöhle eine Flüssigkeit absondert, welche die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aufhebt.

Außer durch Blutegel wird nicht selten Linderung vorhandener Schmerzen durch trockene oder blutige Schröpfköpfe (5—10) oder durch ein umfangreiches (handtellergroßes) Spanischfliegenpflaster in der Herzgegend herbeigeführt. Das Pflaster bleibt liegen, bis die Epidermis durch Serum zur Blase emporgehoben ist. Dann wird mit einem desinfizierten Scherchen die Epidermis eröffnet und ein Läppchen mit Karbolöl (Rp. Acidi carbolici 1·0. Olei Olivarum 20·0. MDS. Äußerlich) überdeckt.

Stellen sich heftiges und hartnäckiges Erbrechen, Schluchzen oder Schlingbeschwerden ein oder bestehen hochgradige Oppression und Schlaflosigkeit, so ist die Anwendung eines Narkotikums angezeigt. Man wählt dazu zweckmäßig eine subkutane Injektion von Morphium:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze unter die Haut zu spritzen.

Beträchtlichem Fieber ist durch Antifebrilia, z. B. durch Phenacetin (1·0) oder Pyramidon (Dimethylamidoantipyrin — 0·5—1 Pulver zu nehmen) entgegen zu treten, da auch die erhöhte Temperatur an sich imstande ist, den Puls zu beschleunigen und eine Entartung des Herzmuskels zu begünstigen.

Oft verlangt der Herzmuskel weitgehende Aufmerksamkeit, weil er überstürzt, unregelmäßig, namentlich aber zu schwach arbeitet: Man zögere dann keinen Augenblick, Folia Digitalis zu verordnen:

Rp. *Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1*
Diuretini 1·0
Sacchari 0·3.
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver ½ Stunde nach dem Essen zu nehmen

und, wenn nötig, Tinctura Strophanti oder Coffeïno-Natrium salicylicum folgen zu lassen.

Zur Bekämpfung vorübergehender Zustände von Herzschwäche ziehe man Stimulantien in Anwendung. Man reiche starken Wein: Portwein, Xeres, Malaga, Madeira, Marsalla (¼stündl. 1—2 Eßlöffel), Kognak. Champagner, Äther (¼stündl. 5—10 Tropfen auf Zucker), oder lasse Kampfer innerlich (0·05, 1stündl. 1 Pulv.) oder subkutan gebrauchen:

Rp. *Olei camphorati 10·0.*
MDS. 1 Pravaz'sche Spritze 1—3stündlich unter die Haut zu spritzen.

Sind die Erscheinungen einer Perikarditis verschwunden, so lasse man die Kranken nicht zu früh aufstehen, da mitunter auch noch in der Rekonvaleszenz schwere und gefahrvolle Ohnmachten eintreten. Für lange Zeit sind körperliche und geistige Aufregungen zu meiden, denn sie werden leicht von Herzklopfenanfällen gefolgt.

Unter gewissen Umständen wird es notwendig, bei einer serösen oder serofibrinösen Perikarditis eine operative Behandlung vorzunehmen. Die Anzeigen dafür sind die gleichen wie bei einer serösen Pleuritis und man operiert sofort bei einem ungewöhnlich umfangreichen serösen Exsudat, welches die Bewegungen des Herzmuskels hemmt und dadurch leicht Herzlähmung herbeiführt, oder man greift chirurgisch ein, wenn nach 4—6 Wochen noch keine Aufsaugung des flüssigen Exsudates nachzuweisen ist oder gar das Exsudat in dieser Zeit an Umfang zunimmt. Wartet man zu lang, so entsteht die Gefahr, daß der Herzmuskel so stark degeneriert, daß auch eine Operation nichts mehr zu nützen vermag und der Kranke durch Herzmuskelinsuffizienz zugrunde geht. Es kommt dabei nur eine Art von Operation in Betracht. die Punktion des Herzbeutels und Aspiration des serösen Exsudates. Die zweckmäßigste Stelle für die Punktion ist der fünfte linke Interkostalraum bis 2 *cm* vom linken Sternalrand entfernt, weil hier der Herzbeutel von Pleura unbedeckt ist und der Thoraxwand unmittelbar anliegt.

Bei einer eiterigen und putriden Perikarditis gibt es nur einen Weg. den Kranken zu retten, die sofortige Operation durch Schnitt in den Herzbeutel, Perikardiotomie, und Entleerung des

Eiters nach außen. Auf eine spontane Aufsaugung des Eiters ist nicht zu rechnen und bei längerem nutzlosen Zuwarten droht die Gefahr der Herzentartung und des Todes durch Herzmuskelschwäche. *Porte* sammelte 50 Beobachtungen von Perikardiotomie, und trotzdem ohne Frage eine größere Zahl zu spät operiert worden war, wurden doch noch 20 (40%) gerettet. *Brentano, Terrier & Reymond, Porter* und *Reichard* raten, den Schnitt in den Herzbeutel mit Rippenresektion zu verbinden. *Reichard* wies nach, daß unter 19 Kranken, bei denen nur die Inzision des Herzbeutels ausgeführt war, 6 (32%) geheilt wurden, während unter 14 Perikardiotomien mit Rippenresektion 8 (57%) genasen.

2. Herzbeutelverwachsung. Synechia pericardii.

I. Ätiologie. Bindegewebige Verwachsungen zwischen den beiden Herzbeutelblättern bleiben nach vorausgegangener Perikarditis überaus häufig zurück. Ihre Ursachen fallen daher mit denjenigen der Herzbeutelentzündung ganz und gar zusammen. Freilich trifft man sie nicht selten bei der Sektion von solchen Personen an, welche während des Lebens niemals Zeichen von Perikarditis dargeboten hatten, woraus man schließen muß, daß auch ausgedehnte Entzündungen des Herzbeutels zuweilen verborgen verlaufen.

Hutinel hebt hervor, daß perikardiale Verwachsungen schon in der Jugend häufig seien, denn unter 43 Beobachtungen kamen 15 (35%) auf das 8—10te und 8 (19%) auf das 20—30ste Lebensjahr. Zugleich betont er, daß nicht selten Tuberkulose dahinter stecke.

Die sero-fibrinöse Perikarditis erscheint am meisten geeignet, um zu perikardialen Verwachsungen zu führen. Auch bilden sie sich erfahrungsgemäß besonders oft aus, wenn die Entzündung von vornherein schleichend und chronisch verlief, und während ihres Bestehens die Herzbewegung für längere Zeit auffällig geschwächt war. Ihre Entwicklung kann sehr schnell vor sich gehen, denn es sind Beobachtungen veröffentlicht, in welchen bereits am achten und neunten Tage nach dem Anfange perikarditischer Erscheinungen die ersten auf Verwachsung hindeutenden Zeichen bemerkt wurden.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach der Ausdehnung der Verwachsungen unterscheidet man partielle und totale perikardiale Synechien.

Partielle Synechien des Herzbeutels finden sich am häufigsten nahe der großen Herzgefäße. Sie stellen bald zarte, dünne, gefäßarme Fäden und Stränge, bald ausgedehnte, straffe bindegewebige Membranen dar.

Bei totaler Synechie des Perikards, Concretio s. Obliteratio pericardii totalis kommt es zum vollkommenen Verschwinden der Herzbeutelhöhle. Bald ist das zwischen Epikard und Perikard eingeschaltete Bindegewebe locker und mit den Fingern zu trennen, bald so straff und fest, daß eine unlösbare Verbindung zwischen beiden Herzbeutelblättern eingetreten ist, was ältere Ärzte mehrfach für ein Fehlen des Herzbeutels gehalten haben. Oft bilden sich an den Herzbeutelblättern bedeutende Verdickungen aus, so daß sie eine schwartenartige und knorpelige Beschaffenheit annehmen. Auch findet man zuweilen zwischen den Verwachsungen Räume, welche mit eingedickten käsigen und selbst teilweise verkalkten Massen erfüllt sind, Überreste eines vorausgegangenen perikardialen Exsudates. In manchen Fällen hat man das Herz in einer verkalkten oder verknöcherten Schale eingehüllt

gefunden, so daß es Wunder nehmen mußte, daß überhaupt noch Herzbewegungen möglich waren.

Perikardiale Verwachsungen gehören zu den häufigen Leichenbefunden. *Leudet* traf sie unter 1003 Sektionen 61mal (6·0%) an. Aus einer Statistik von *Breitung* geht hervor, daß in der Berliner Charité unter 324 Fällen von entzündlichen Herzbeutelveränderungen 134mal (41·3%) perikardiale Verwachsungen vorkamen.

Nicht selten werden zu gleicher Zeit Verwachsungen außerhalb des Herzbeutels beobachtet. So verwächst der Herzbeutel vorn durch festes Bindegewebe mit der Brustwand; hinten können feste Verlötungen mit der Aorta, Speiseröhre und Wirbelsäule zustande kommen; unten sind feste bindegewebige Verwachsungen mit dem Zwerchfell beschrieben worden. Auch hat man Verwachsungen der vorderen Lungenränder und der komplementären Pleurasinus beobachtet, am häufigsten linksseitig. *Taylor* fand unter 199 Beobachtungen von Herzbeutelverwachsung 58 (29%) mit pleuralen Verwachsungen vereint.

Fast immer bietet gleichzeitig der Herzmuskel Veränderungen dar. Man findet an ihm häufig bindegewebige Schwielen, namentlich in den oberen, dem Herzbeutel zunächst gelegenen Schichten, braune Atrophie und Verfettung der Muskelfasern, Dinge, welche oft die Folge von Ernährungsstörungen sind, wenn die perikardialen Verwachsungen die Kranzarterien des Herzens drücken, verengen und die Blutversorgung des Herzmuskels beeinträchtigen. Nicht selten besteht Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels, mitunter nur rechts, in anderen Fällen aber beiderseits. Die Ursachen für diesen Zustand sind wechselnd. Mitunter hängt er mit einem Herzklappenfehler zusammen, der neben den perikardialen Verwachsungen besteht, in anderen Fällen ist er durch chronische Krankheiten der Respirationsorgane, namentlich durch alveoläres Lungenemphysem bedingt; auch chronische Nephritis ist zuweilen Ursache der Herzmuskelveränderung.

Kranke mit perikardialen Synechien gehen oft durch Herzmuskelinsuffizienz zugrunde und bieten dann die anatomischen Veränderungen dar, wie sie sich bei allgemeiner venöser Stauung auszubilden pflegen.

III. Symptome. In sehr vielen Fällen bleiben perikardiale Verwachsungen während des Lebens vollkommen verborgen; selbst dann, wenn eine totale Obliteration des Herzbeutels besteht, werden sehr oft Symptome ganz und gar vermißt.

Der Zustand wird nur unter zwei Bedingungen erkannt, entweder wenn durch perikardiale Verwachsungen die systolische Bewegung des Herzens nach abwärts behindert oder wenn die Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels vermindert wird. Im ersteren Falle kommt es zu lokalen physikalischen Veränderungen am Herzen, im letzteren zu funktionellen Störungen des Herzmuskels.

Die physikalischen Veränderungen am Herzen stehen zu den funktionellen Störungen in keinem direkten Zusammenhang; diese können ohne jene bestehen und umgekehrt. Sie kommen, wie eben erwähnt, nur dann zur Ausbildung, wenn bei genügender Kraft des Herzmuskels durch die perikardialen Verwachsungen die systolische Bewegung der Herzbasis nach unten behindert wird. Wenn sich unter solchen Umständen der Herzmuskel kontrahiert und in seinem Längsdurchmesser verkürzt, so kann dies offenbar nicht anders geschehen, als wenn sich während der Systole die Spitzenstoßgegend des Herzens von der Innenwand des Thorax entfernt. Da

nun der linke vordere Lungenrand nicht imstande ist, den dadurch entstandenen leeren Raum auszufüllen, so wird die dem Spitzenstoße entsprechende Stelle bei der Systole durch den äußeren Atmosphärendruck nach einwärts getrieben. Sehr viel ausgebildeter müssen selbstverständlich die Erscheinungen dann werden, wenn durch Verwachsungen in der Nähe der Herzspitze der sich verkürzende Herzmuskel unmittelbar an der Innenwand des Thorax zieht; alsdann beobachtet man, daß sich mehrere Interkostalräume und der untere Teil des Brustbeines mit jeder Systole nach einwärts begeben. Man erkennt also, daß sich die Hauptveränderungen um das Verhalten des Spitzenstoßes drehen, und daß die Möglichkeiten von einem einfachen Verschwinden bis zu einer verbreiteten systolischen Einziehung des Spitzenstoßes schwanken. Adhäsionen, welche eine Verschiebung der Herzbasis nicht verhindern, sind zur Erzeugung der besprochenen Erscheinung nicht geeignet, und so kann es kommen, daß sehr ausgedehnte Herzbeutelverwachsungen symptomenlos bleiben, während in anderen Fällen unbedeutende Verwachsungen ausgeprägte systolische Einziehungen der Spitzenstoßgegend bedingen. Begreiflicherweise werden gerade Verwachsungen an der Herzbasis von großer Bedeutung sein. Bestehen außerdem extraperikardiale Verwachsungen, so ist auf eine Ausbildung des besprochenen Symptoms um so eher zu rechnen, weil dadurch die Bewegungsfähigkeit des Herzens am meisten beschränkt zu werden pflegt, und wie man leicht einsieht, wird eine systolische Einziehung namentlich dann besonders hochgradig sein, wenn extraperikardiale Verwachsungen zu gleicher Zeit vorn an der Brustwand und hinten an der Wirbelsäule vorhanden sind. Da aber das Zustandekommen dieser Einziehungen ein gewisses Maß von Kraft verlangt, so ist es erklärlich, daß das Symptom zeitweise schwindet, sobald der Herzmuskel in seiner Kraft erlahmt.

Die systolischen Einziehungen fallen nicht mit dem Beginne der Herzsystole zusammen; namentlich hat *v. Dusch* darauf aufmerksam gemacht, daß sie dem Karotispulse um eine geringe Zeit nachfolgen, dagegen mit dem Pulse in der Radialarterie zusammenfallen. *Friedreich* hob hervor, daß sie während der Einatmung an Deutlichkeit zunehmen.

Bei der Palpation wird man durch Vergleich mit dem Radialpulse leicht darüber ins klare kommen, ob bestehende Einziehungen in der Spitzenstoßgegend systolischer Natur sind. Das diastolische Vorspringen der Brustwand erfolgt mitunter so kräftig, daß man von einem diastolischen Herzstoß gesprochen hat. Auch beim Auskultieren empfindet man oft eine lebhafte diastolische Erschütterung gegen das Ohr. Bestehen außer intraperikardialen Verwachsungen auch noch vordere extraperikardiale, so kann man dies daran erkennen, daß der Spitzenstoß des Herzens in linker Seitenlage den Ort nicht ändert, weil das Herz vollkommen unbeweglich geworden ist.

Die Perkussion ergibt keine auf perikardiale Verwachsungen bezügliche Veränderungen. Nur dann, wenn die komplementären Pleuraräume obliteriert oder die vorderen Lungenränder angewachsen sind, beobachtet man, daß bei der Einatmung eine Verkleinerung der kleinen Herzdämpfung ausbleibt; auch erfährt dabei der Spitzenstoß gegen die Regel keine Abschwächung.

Bei der Auskultation kann das diastolische Vorspringen der Brustwand einen dumpfen Schall veranlassen, welcher dem diastolischen Ventrikeltone unmittelbar nachfolgt, so daß letzterer gewissermaßen gespalten erscheint. Haben perikardiale Verwachsungen die Form dünner Fäden angenommen, so kann es zu perikardialen musikalischen (pfeifenden) Geräuschen

kommen, wofür *Matray* ein Beispiel beschrieben hat. Mitunter nehmen die Herztöne metallischen Klang an und werden dabei so laut, daß man sie schon in einiger Entfernung vom Kranken hört. Es geschieht dies durch Resonanz im Magen; weil aber dazu ein bestimmtes Raumverhältnis notwendig ist, so erklärt es sich, daß der metallische Klang nur zeitweise auftritt. Da bei Verwachsung des Herzbeutels Herz und Magen sehr nahe beieinander liegen, so ist es begreiflich, daß verhältnismäßig oft metallische Resonanz der Herztöne vorkommt, aber es ist durchaus falsch, wenn *Riess* gemeint hat, daß dieses Symptom eine pathognomonische Bedeutung besitze. Zuweilen bekommt man infolge von mitgeteilten Erschütterungen des Magens systolische Plätschergeräusche im Magen zu hören, wenn der Magen mit Luft und Flüssigkeit gefüllt ist.

Broadbent hat bei perikarditischen Verwachsungen Einziehungen auf der Rückenfläche in der Gegend der 11ten und 12ten Rippe beschrieben, die am häufigsten linkerseits, mitunter aber auch rechts auftraten.

Auf ein anderes wichtiges Symptom bei perikardialen Verwachsungen hat *Friedreich* aufmerksam gemacht, nämlich auf den diastolischen Kollaps der Halsvenen. Dabei beobachtet man, daß sich während der Systole die Halsvenen strotzend mit Blut füllen, um sich mit Eintritt der Herzdiastole plötzlich zu entleeren und zusammenzufallen. Damit kann ein herzdiastolisches Erblassen des Gesichtes Hand in Hand gehen. Der Kollaps der Halsvenen läßt Dikrotismus erkennen, wobei zuerst eine geringe und gleich darauf eine stärkere Entleerung der Halsvenen erfolgt (*v. Dusch*). Man erklärt den diastolischen Halsvenenkollaps dadurch, daß einmal beim diastolischen Vorspringen der Brustwand die Aspiration des Venenblutes zum Herzen begünstigt wird, daß aber außerdem noch durch den relativen diastolischen Tiefstand des Herzens die aspiratorische Wirkung vermehrt wird. Zuweilen sieht man der Füllung und dem Kollaps der Halsvenen entsprechend systolisches Vorwölben und diastolisches Einsinken der Oberschlüsselbeingruben.

Sibson behauptet, in vier Fällen Leberpulsation beobachtet zu haben.

Funktionelle Herzstörungen infolge von perikardialen Synechien sind namentlich dann zu erwarten, wenn es sich um sehr feste und ausgedehnte perikardiale Verwachsungen handelt, welche auf die Koronararterien drücken und die Ernährung des Herzmuskels so schädigen, daß daraus Insuffizienz der Herzkraft hervorgeht. Es treten dann dieselben Erscheinungen auf, wie sie sich auch bei primären Erkrankungen des Herzmuskels und bei Klappenfehlern des Herzens ausbilden, wenn die Herzkraft insuffizient geworden ist. Man nennt sie auch kurzweg Stauungserscheinungen. Herzklopfen, beschleunigter, unregelmäßiger und ungleichmäßiger Puls, Ödeme der Haut, sparsame Diurese, hohes spezifisches Gewicht des Harnes und Albuminurie, Umfangszunahme der Leber, Aszites, Hydrothorax, Bronchialkatarrh und hämorrhagische Lungeninfarkte, dazu Atmungsnot und Cyanose, — das sind die wichtigsten Erscheinungen des Krankheitsbildes. Exazerbationen und Remissionen der Symptome wechseln vielfach miteinander ab, bis der Tod dem qualvollen Leiden ein Ende macht. *Duroziez* hebt hervor, daß unter Umständen plötzliche Todesfälle vorkommen.

In jüngster Zeit ist zuerst von *Pick* (1894), späterhin von *Heidemann*, *Werbatus*, *Schupfer*, *Nachod*, *Cabot*, *Neuenhagen*, *Babcock* und *Hutinel* hervorgehoben worden, daß perikardiale Verwachsungen mitunter zu einem Krankheitsbilde führen, welches an Lebercirrhose erinnert, so daß man es als perikarditische Pseudolebercirrhose benannt hat. Dabei kommt es

zu einer starken Ausdehnung des Leibes durch Ascites, während Ödeme an den Beinen fehlen oder nur in geringem Grade vorhanden sind. Ist die Leber zu fühlen, so fällt sie durch harte Beschaffenheit auf. Mitunter ist auch Ikterus vorhanden (*Babcock*). Auch können Ergüsse in den Pleurahöhlen nachweisbar sein. Die Kranken klagen mit zunehmender Flüssigkeitsansammlung im Bauchraume über Atemnot und gehen meist durch Erstickung oder Herzlähmung zugrunde. Freilich kann sich die Krankheit jahrelang hinziehen und mehrfache Schwankungen zum Besseren und Schlimmeren darbieten. Bei der Sektion findet man häufig Verwachsungen nicht nur im Herzbeutel, sondern auch im Pleura- und Peritonealraume. Oft zeigen sich Verwachsungen der Leberserosa mit dem Zwerchfell. Die Leberserosa ist meist infolge von chronischer Entzündung bedeutend verdickt. Von hier aus dringen vielfach bindegewebige Wucherungen in das Lebergewebe ein. Die Leber bietet Zeichen der Stauungsleber dar. Oft ist das Bindegewebe um die erweiterten intralobulären Blutgefäße gewuchert, was französische Ärzte kardiale Lebercirrhose nennen, aber es kommen auch Bindegewebswucherungen wie bei wirklicher Lebercirrhose vor (*Hutinel*).

IV. Diagnose. Es ist bereits im vorausgehenden hervorgehoben worden, daß sehr viele Fälle von perikardialen Verwachsungen auch dann symptomenlos verlaufen und nicht erkannt werden, wenn es zur vollkommenen Verwachsung des Herzbeutels gekommen ist.

Die lokalen Herzerscheinungen erfordern bei der diagnostischen Verwertung Vorsicht. Am wenigsten kann man etwas aus dem Fehlen des Spitzenstoßes schließen, denn auch bei Fettleibigen, bei alveolärem Lungenemphysem, bei Stenose des Ostium aorticum und des Ostium atrioventriculare sinistrum und bei Zuständen von Herzschwäche wird der Spitzenstoß vermißt, und jedenfalls müßten erst alle diese Zustände ausgeschlossen werden, ehe man dieses Symptom auf perikardiale Verwachsungen beziehen dürfte. Nur dann wird man es für die Diagnose benutzen können, wenn man den Verlauf des Leidens verfolgt hat, denn man wird es von perikardialen Verwachsungen herleiten, falls vor dem Auftreten einer Perikarditis ein sicht- und fühlbarer Spitzenstoß des Herzens bestand, nach dem Schwinden der Krankheit aber der Spitzenstoß nicht mehr zu sehen und zu fühlen war, ohne daß Herzmuskelschwäche erkennbar ist.

Systolische Einziehungen, welche sich nur auf die Gegend des Spitzenstoßes beschränken, dürfen nicht ohneweiters auf perikardiale Verwachsungen bezogen werden, denn es gibt noch andere Ursachen, durch welche die systolische Bewegung der Herzbasis nach abwärts beschränkt wird. *Traube* hat gezeigt, daß dies auch durch ungewöhnliche Falten am Herzbeutel geschehen kann. Auch bei Aortenstenose und nach *Galvagni* auch bei Atherom der Aorta kann das Symptom auftreten, weil infolge des geringen Rückstoßes im ersten und wegen der ungewöhnlich geringen Streckung des Aortenbogens im zweiten Falle die Bewegungsfähigkeit des Herzens nach abwärts notleidet. Auch dann, wenn der linke vordere Lungenrand infiltriert und fixiert ist, werden sich systolische Einziehungen der Herzspitze zeigen, wofern der Lungenrand der systolischen Verkleinerung des Herzens nicht nachzufolgen vermag. Sollte fernerhin das Herz eine ungewöhnliche Lage angenommen haben und es um seine Längsachse derart gedreht sein, daß es mit dem einen seitlichen Rande nach vorn, mit dem anderen nach hinten zu liegen kommt, so können, wie ich dies bei zwei Kranken der Züricher

Klinik sah, systolische Einziehungen dadurch entstehen, daß sich während der Systole der jetzige regelwidrige Durchmesser von vorn nach hinten verkürzt. Bedeutungslos und bei vielen Gesunden vorkommend sind systolische Einziehungen im dritten und vierten linken Interkostalraume hart neben dem linken Sternalrande. Man findet sie namentlich bei breiten und dünnen Interkostalräumen und bei aufgeregter Herztätigkeit.

Will man aus pfeifenden Geräuschen perikardiale Verwachsungen erschließen, so muß man dessen sicher sein, daß es sich nicht um musikalische endokardiale Geräusche handelt, wobei man namentlich darauf zu achten hat, ob die Geräusche streng systolisch oder diastolisch sind oder sich nicht zeitlich genau an die Herzphasen halten; nur in letzterem Falle würde man sie auf perikardiale Verwachsungen beziehen.

Man kommt demnach zu dem diagnostischen Schluß, daß eine Verwachsung der Herzbeutelblätter nur dann mit Sicherheit anzunehmen ist, wenn sich systolische Einziehungen nicht allein auf die Spitzenstoßgegend beschränken, sondern einen größeren Teil der Brustwand und den unteren Teil des Brustbeines betreffen und zugleich diastolischer Kollaps der Halsvenen besteht.

Nun gibt es aber noch, wie beschrieben, eine zweite Gruppe von Fällen, in denen es sich um rein funktionelle Störungen des Herzens, um Zustände von Herzmuskelschwäche handelt. Bei diesen ist eine einigermaßen sichere Diagnose noch viel schwieriger, denn genau dieselben Störungen entstehen auch bei nicht kompensierten Klappenfehlern und bei Herzmuskelerkrankungen. Zwar werden sich Herzklappenfehler bei Mangel von endokardialen Geräuschen leicht ausschließen lassen, doch bleibt dann meist das diagnostische Bedenken bestehen, ob primäres Muskelleiden des Herzens, ob sekundäre Erkrankung infolge von perikardialen Verwachsungen. Wenn *Samuel Wilks* behauptet, daß Erscheinungen von Insuffizienz der Herzkraft bei Fehlen eines Herzklappenfehlers bei jüngeren Personen für perikardiale Verwachsungen, bei älteren für primäre Erkrankungen des Herzmuskels sprächen, so ist diese Regel im Allgemeinen richtig, aber im einzelnen Falle kommt man mit ihr über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose doch nicht hinaus.

Bekommt man es endlich mit dem Bilde einer perikarditischen Pseudolebercirrhose zu tun, so liegt die Gefahr vor, die Krankheit mit Lebercirrhose zu verwechseln. Für die Differentialdiagnose wichtig ist der Nachweis vorhergegangener Perikarditis. Auch würde bei der Unterscheidung der Umstand ins Gewicht fallen, daß Alkoholmißbrauch niemals ausgeübt worden ist.

Außer Lebercirrhose käme bei der Differentialdiagnose auch noch seröse und tuberkulös-seröse Bauchfellentzündung in Frage. Für letztere würden Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken beim Betasten, Fieberbewegungen und tuberkulöse Herde in anderen Eingeweiden sprechen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei perikardialen Verwachsungen nicht sonderlich günstig. Ist das Herz in seiner Bewegungsfähigkeit behindert, so geht offenbar ein Bruchteil von Arbeitskraft verloren, welcher andernfalls auf die Blutbewegung verwendet werden könnte. Sind aber die Verwachsungen derart, daß die Ernährung des Herzmuskels gestört wird, so ist erst recht baldiger Eintritt von Insuffizienz der Herzkraft zu befürchten.

VI. Therapie. Geringe perikardiale Verwachsungen sind einer Selbstheilung fähig. Es weisen darauf Sektionsbefunde hin, bei welchen man Trennungen bindegewebiger Stränge vorgefunden hat. Offenbar treten infolge von Dehnung bei der Herzbewegung allmähliche Verdünnung und Lösung von Verwachsungen ein.

Therapeutisch steht man Synechien des Herzbeutels machtlos gegenüber, und man hat sich darauf zu beschränken, die Kranken vor übermäßiger körperlicher Anstrengung, vor geistiger Aufregung, vor Mißbrauch von Alkohol, Kaffee, Tee, Tabak und vor geschlechtlichen Ausschweifungen zu bewahren, um die Herzkraft möglichst zu schonen. Man schreibe eine nahrhafte und leicht verdauliche Kost vor und verordne bei Zuständen von Insuffizienz der Herzkraft Herztonika, namentlich Digitalis mit Diuretin, Tinctura Strophanti und Coffeïno-Natrium salicylicum. Bei Pseudoleberzirrhose kann die Punktion des Bauchraumes notwendig werden, die man zu wiederholen hat, wenn bei starker Flüssigkeitsansammlung die Atmungsnot bedrohlich zunimmt. Auch wäre zu überlegen, ob man vielleicht nach dem Vorschlag von *Talma* für die Behandlung der Leberzirrhose durch Annähen von Netz und Milz an die Bauchwand den Pfortaderkreislauf zu entlasten und dadurch die Wiederansammlung des Aszites zu verhindern suchen sollte. *Clemens* hat eine solche Operation bei Pseudoleberzirrhose ausgeführt.

3. Schwielige Mediastino-Perikarditis. Mediastino-Pericarditis fibrosa s. callosa.

I. Ätiologie und anatomische Veränderungen. Bei Besprechung der Perikarditis wurde darauf aufmerksam gemacht, daß sich mitunter der Entzündungsprozeß bis auf die äußere Fläche des Herzbeutels als Pericarditis externa und wieder von hier aus bis in das Zellgewebe des Mediastinums fortsetzt. In letzterem kommt es unter Umständen, wie innerhalb der Herzbeutelhöhle selbst, zu bindegewebigen Verwachsungen, bald in Gestalt von Fäden oder Strängen, bald in Form von Membranen und Schwielen. Auch Reste von eingedicktem eiterigen oder verkästen Exsudate werden hier angetroffen. Man wird unschwer verstehen, daß dadurch die großen arteriellen und venösen Gefäße des Herzens leicht in Mitleidenschaft gezogen werden und Knickungen, Drehungen und unmittelbare oder mittelbare Verwachsungen mit dem Brustbeine, der Speiseröhre und Wirbelsäule erfahren. Diese Veränderungen machen das anatomische Bild der schwieligen Mediastino-Perikarditis aus.

II. Symptome und Diagnose. Es ist ein Verdienst von *Kussmaul*, zuerst im Jahre 1873 darauf hingewiesen zu haben, daß die schwielige Mediastino-Perikarditis in manchen Fällen der Diagnose zugänglich ist. Die Diagnose beruht auf dem Zusammentreffen von zwei Symptomen, nämlich auf dem Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens und auf dem inspiratorischen Anschwellen der Halsvenen.

Als Pulsus paradoxus bezeichnet *Kussmaul* diejenige Form des Pulses, welche bei der Einatmung kleiner wird und bei tiefer Einatmung selbst vollkommen schwindet. Besonders deutlich spricht sich diese Eigentümlichkeit des Pulses bei der sphygmographischen Darstellung aus, und sei zum Beweise dafür auf *Kussmauls* Originalkurve verwiesen, welche wir in Fig. 59 auf Seite 178 wiedergeben. Die Entstehung dieses Pulses führt

Kussmaul darauf zurück, daß während der Einatmung durch die an der vorderen und hinteren Wand der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens befindlichen bindegewebigen Verwachsungen Aorta und Aortenbogen gezerrt und spaltförmig verengt würden, so daß darunter der Abfluß des arteriellen Blutes aus dem Herzen in das Arteriensystem leidet.

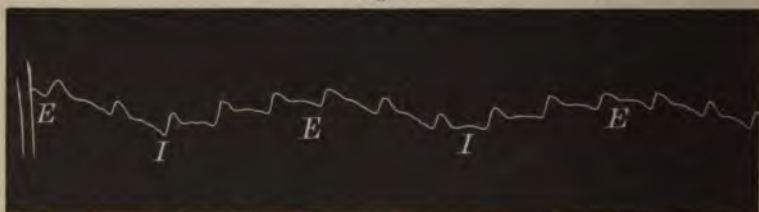
v. Strümpell beobachtet bei einem Kranken, daß bei jeder Einatmung eine Verlangsamung des Pulses eintrat, als deren Grund er eine mechanische Reizung des Vagus durch Bindegewebsstränge vermutet.

Außerdem tritt bei schwieliger Mediastino-Perikarditis ein inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen ein, weil gleich der Aorta auch die Venae anonymae durch bindegewebige Verwachsungen in die Quere gezogen und verengt werden.

Rivalto machte darauf aufmerksam, daß auch die Cyanose im Gesichte mit jeder Einatmung zunehme.

Aus einem Pulsus paradoxus allein darf noch nicht auf schwielige Mediastino-Perikarditis geschlossen werden, denn man beobachtet ihn auch bei Hydroperikarditis (*Hoppe, Bäumler, Traube, Stricker, Gräffner, Böhr*); selbst inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen ist neben Pulsus paradoxus bei Kranken mit Hydroperikarditis beobachtet worden. *Maixner* fand paradoxen Puls auch bei umfangreichem flüssigen Exsudat in der linken

Fig. 59.



Pulsus paradoxus. Nach *Kussmaul.* I = Inspiration, E = Exspiration.

Pleurahöhle mit starker Verschiebung des Herzens nach rechts. Hier verschwand er nach Punktion des Exsudates, kam aber bei Ansammlung desselben wieder zum Vorschein. Auch in einem Falle von Pyopneumothorax traf *Maixner* paradoxen Puls an. *François Frank* sah ihn häufig bei Aortenaneurysmen und bei Aneurysmen der großen aus dem Aortenbogen entspringenden Gefäßstämme, hier aber nur in den der aneurysmatisch erkrankten Arterie zugehörigen Gefäßgebieten, und in zwei Fällen von Offenbleiben des Ductus Botalli. *Frank* erklärt das Auftreten eines Pulsus paradoxus bei Aneurysmen daraus, daß eine größere Gefäßoberfläche dem intrathorakischen Drucke ausgesetzt sei. Den Pulsus paradoxus bei offenem Ductus Botalli dagegen leitet *Frank* davon ab, daß sich der Druck in der Lungenarterie während der Einatmung vermindere, so daß ein Teil des Blutes durch den offenen Ductus Botalli aus der Aorta in größerer Menge in die Pulmonalarterie hinüberströme.

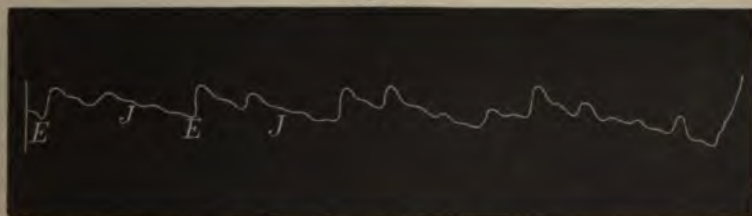
Riegel hat endlich noch gefunden, daß man häufig auch bei gesunden Menschen bei der sphygmographischen Darstellung des Pulses einen paradoxen Puls beobachtet. Für die Palpation freilich sind die respiratorischen Veränderungen des Pulsus nicht deutlich zu fühlen, obschon *Sommerbrodt*, welcher *Riegels* Angaben bestätigte, beobachtet haben will, daß auch bei Gesunden durch tiefe Einatmungen sogar ein vollkommenes Aussetzen des Pulses zu erzielen

i. Auf Fig. 60 erkennt man leicht, daß während der Einatmung der Puls
desmal kleiner wird. Freilich geht er daneben noch andere Veränderungen
a. Bei der Einatmung wird nämlich die Rückstoßelevation deutlicher und
mmt tiefer zu stehen als während der Ausatmung. Die Elastizitätseleva-
nen dagegen sind während der Einatmung weniger deutlich ausgesprochen
s bei der Ausatmung. Auch ist die Zelerität des Pulses während der Ein-
mung stärker als während der Ausatmung. Im allgemeinen ist es nicht
hwer, an dem Pulsus paradoxus und dem inspiratorischen Anschwellen
r Halsvenen eine schwielige Mediastino-Perikarditis von jenen Krankheiten
unterscheiden, bei denen sich die beiden Symptome ebenfalls finden
nnen, denn Hydroperikarditis, Hydropleuritis, Pyopneumothorax, Aneu-
smen und offener Ductus Botalli bieten außerdem noch leicht erkennbare
dere Veränderungen dar.

Die meisten Kranken mit schwieliger Mediastino-Perikarditis leiden an
erzmuskelinsuffizienz und gehen unter zunehmenden Stauungserschei
ngen zugrunde.

III. Prognose und Therapie. In Bezug auf Vorhersage und
ehandlung gilt das im vorausgehenden über perikardiale Verwachsungen
esagte.

Fig. 60.



Einfluß der Atmung auf die Pulskurve.
Rechte Radialis. 42jähriger Mann. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

4. Pneumoperikardium. — Hydropneumopericardium.

(Pneumatosis pericardii. — Hydropneumatosis pericardii.)

I. Ätiologie. Gasansammlung im Herzbeutel wird so selten ange-
offen, daß viele erfahrene Ärzte niemals eine derartige Beobachtung zu
hen bekommen. Der Zustand gelangt dann zur Ausbildung, wenn der
erzbeutel von innen oder außen eröffnet wird und dadurch mit der äußeren
tmosphäre oder mit einem benachbarten lufthaltigen Eingeweide in Verbin-
ang tritt. Da sich der Herzmuskel mit jeder Systole in seinem Umfang
erkleinert, so sieht man leicht ein, daß bei geeignetem ventilartigen Bau
ner Luftfistel des Herzbeutels die Bedingungen für Lufteinsaugung in die
erzbeutelhöhle günstige sind.

Unter den Ursachen für Pneumoperikard kommen zunächst äußere
erletzungen in Betracht, welche den Herzbeutel betroffen und eröffnet
aben, z. B. Stich- und Schußwunden. Man muß sich jedoch, wie *v. Bam-
rger* an einem Beispiele gezeigt hat, davor hüten, Pneumoperikardie als
archaus notwendige Folge einer durch eine Verletzung veranlaßten Herz-
euteleröffnung anzusehen, denn die Weichteile des Brustkorbes legen sich
nem verletzenden Instrumente nicht selten so dicht an und schließen sich

beim Herausziehen des Instrumentes so fest und innig aneinander, daß ein Lufteintritt in den eröffneten Herzbeutel unmöglich wird.

Mitunter führt Quetschung des Thorax trotz fehlender Eröffnung der Brustwand zu Pneumoperikard, wenn es durch Rippenfraktur zu einer gleichzeitigen Eröffnung von Lunge und Herzbeutel gekommen ist oder die dem Herzbeutel adhärent gewesene linke Lunge samt Herzbeutel berstet und Luft in den Herzbeutel eintreten läßt.

Lungenhöhlen (tuberkulöse, gangränöse, abszedierende) und Pyopneumothorax bedingen dann Gasansammlung im Herzbeutel, wenn sie in den Herzbeutel durchbrechen.

Eine bemerkenswerte Beobachtung hat *Sievers* beschrieben. Bei Lungenbrand bildete sich zunächst ein umschriebener Pyopneumothorax. Dieser brach in die Herzbeutelhöhle hinein und führte dadurch zu Pyopneumoperikardium.

Verkäste Bronchialdrüsen könnten dann ein Pneumoperikard hervorrufen, wenn sie gleichzeitig in die Bronchien und in den Herzbeutel durchgebrochen wären.

Zuweilen geben Verschwärungen der Speiseröhre zu Pneumoperikard dadurch Veranlassung, daß sie zu Eröffnung des Herzbeutels geführt haben, z. B. Krebs, Geschwüre, Fremdkörper (in einer Beobachtung ein verschlucktes künstliches Gebiß).

Ebenso sind Verschwärungen der Magenwand mitunter die Ursache von Pneumoperikard, indem sie nach vorausgegangener Verlötung zwischen Magen und Zwerchfell zunächst das letztere und dann den Herzbeutel eröffnen. Vor allem kommen hier Magenkrebs und Magengeschwür in Betracht.

Graves gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Leberabszeß zugleich in den Magen und in den Herzbeutel durchgebrochen war und damit zu Pneumoperikardium geführt hatte. Auf ähnliche Weise können auch Erkrankungen an anderen Baucheingeweiden zu Gasansammlung im Herzbeutel Veranlassung geben.

Seltener entsteht Pneumoperikardie dadurch, daß ein eiteriges perikardiales Exsudat in lufthaltige Eingeweide durchbricht. *Meigs* hat einen solchen Durchbruch in die Speiseröhre beschrieben, während *Müller* Pneumoperikardie infolge von Durchbruch eines Pyoperikardium in die linke Lunge eintreten sah.

Es bleiben jedoch noch Beobachtungen übrig, in welchen es im Verlaufe von Perikarditis zu Gasansammlung im Herzbeutel gekommen sein soll, ohne daß sich bei der Sektion eine Eröffnung des Herzbeutels nachweisen ließ. Man hat hier angenommen, daß sich das Gas durch Zersetzung des perikardialen Exsudates entwickelte. Diese Voraussetzung ist deshalb nicht unwahrscheinlich, weil es Bakterien gibt, welche zu Gasentwicklung führen. Freilich sind dieser Anschauung neuere Gasanalysen nicht günstig, welche in Berücksichtigung des Stickstoff- und Sauerstoffgehaltes des im Herzbeutel eingeschlossenen Gases darauf hinzuweisen scheinen, daß man es auch hier mit dem Eindringen von atmosphärischer Luft zu tun hatte, wobei man die Fistelöffnung übersehen haben muß, und es stehen hier zunächst Theorie und praktische Erfahrung in einem noch zu lösenden Widerspruch.

Beobachtungen, nach denen Gasansammlung in einem unversehrten Herzbeutel entstanden sein soll, sind mehr als unsicher; wahrscheinlich liegen hier Verwechslungen mit postmortaler Gasentwicklung im Herzbeutel vor.

II. Anatomische Veränderungen. Ist die Gasansammlung im Herzbeutel keine zu geringe, so fällt bereits bei Eröffnung des Brustraumes die

pralle Spannung und kugelige Form des Herzbeutels auf. Beim Anstechen dringt unter zischendem Geräusch Luft nach außen, wobei häufig die Gewalt der Luftströmung imstande ist, ein vorgehaltenes brennendes Zündhölzchen auszulöschen. In der Regel verbreitet das Gas einen unangenehmen Geruch, vornehmlich nach Schwefelwasserstoff.

Ausnahmslos findet man am Herzbeutel entzündliche Veränderungen; fehlen solche, so muß der Verdacht aufkommen, daß die Gasansammlung im Herzbeutel eine Leichenerscheinung sei. Meist handelt es sich um ein eiteriges, seltener um ein hämorrhagisches, am seltensten um ein seröses oder vorwiegend fibrinöses Exsudat; gewöhnlich ist das Exsudat zugleich jauchiger Natur. *Müller* hat eine Beobachtung von Seropneumoperikardium beschrieben. Es besteht also in der Regel kein reines Pneumoperikardium, sondern fast immer ein Pyopneumoperikardium oder allgemeiner ausgedrückt ein Hydropneumoperikardium, was sich daraus erklärt, daß sowohl Luft als auch andere Fremdkörper, welche in den Herzbeutel eingedrungen sind, pyogene Bakterien zu enthalten pflegen, die den Herzbeutel in Entzündung versetzen.

Die linke Lunge wird meist in ihrem unteren Lappen durch den ausgedehnten Herzbeutel beträchtlich gedrückt, und auch das Zwerchfell kommt nicht selten durch Druck ungewöhnlich tief zu stehen.

III. Symptome. Unter den Symptomen eines Pneumoperikardes und Hydropneumoperikardes nehmen die lokalen Veränderungen am Herzen für die Diagnose die Hauptrolle ein. Unter ihnen kommen die zu besprechenden metallischen Erscheinungen allein auf Rechnung der Pneumoperikardie, während die gleichzeitige Anwesenheit von Flüssigkeit im Herzbeutel einen auffälligen Wechsel der Dämpfungsverhältnisse und eigentümlich metallisch-plätschernde Geräusche bedingt.

Schon bei der Inspektion fällt in vielen Fällen eine starke Vorwölbung der Herzgegend, Herzbuckel, auf.

Der Spitzenstoß des Herzens ist gewöhnlich nicht zu sehen, weil das nach hinten zurückgesunkene Herz auf der vorderen Fläche von Gas oder Flüssigkeit überlagert ist, kommt aber zuweilen dann zum Vorschein, wenn die Kranken aufrechte oder namentlich nach vorn übergebeugte Stellung oder vielleicht auch starke Seitenlage einnehmen.

Bei der Palpation findet man den Stimmfremitus im Bereiche der Herzgegend aufgehoben. Zuweilen sind perikardiale Reibegeräusche zu fühlen. Auch fühlt man mitunter bei Hydroperikardium gurgelndes oder knatterndes Plätschern, welchem bei der Auskultation sehr eigentümliche Geräusche, Mühlradgeräusche, entsprechen.

Bei der Perkussion ist in der Herzgegend bei Pneumoperikardium der dumpfe Perkussionsschall verschwunden und durch lauten tympanitischen Schall ersetzt, welcher zugleich metallischen Beiklang besitzt. Der metallische Beiklang wird besonders deutlich durch die zuerst von *Heubner*, dann aber auch von *Leichtenstern* empfohlene Plessimeter-Stäbchenperkussion hervorgerufen, bei welcher man das Plessimeter mit dem Fingernagel oder mit dem Stiele oder Knopfe des Perkussionshammers klopft, denn gerade die Perkussion zwischen zwei harten Gegenständen ist besonders geeignet, die dem Metallklange eigentümlichen Obertöne zum Vorschein kommen zu lassen. Auch wird die Deutlichkeit des metallischen Beiklanges dadurch erhöht, daß man die Perkussionsauskultation benutzt, d. h. während des Perkutierens die Brustwand auskultiert. In nach vorn übergebeugter aufrechter Körperstellung

kann es gelingen, den tympanitischen Schall der Herzgegend in dumpfen Schall umzuwandeln, weil dabei das Herz der Innenwand des Thorax unmittelbar anzuliegen kommt und das Gas nach hinten weicht.

Feine beobachtete, daß der Perkussionsschall mit der Systole des Herzens dumpfer wurde, und führte die Erscheinung darauf zurück, daß das Herz bei der Systole der Brustwand näher anzuliegen kommt und das vor ihm gelagerte Gas nach hinten drängt. Auch verdient hier noch eine Bemerkung von *Gerhardt* erwähnt zu werden. Wenn man nämlich die Perkussionsschläge schnell und ununterbrochen aufeinander folgen läßt, so hört man mitunter bei jeder Systole und Diastole des Herzens Schallhöhenwechsel. Es rührt dieser davon her, daß mit den Herzbewegungen der Raum des mit Gas erfüllten Herzbeutels Veränderungen erfährt, und daß über einem mit Luft erfüllten Hohlraume der tympanitische Schall umsoweniger hoch ausfällt, je größer der Hohlraum ist. Manche Ärzte wollen zuweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes (Bruit de pot fêlé) gehört haben, selbst dann, wenn keine offene Fistel im Herzbeutel bestand, doch will es uns vorkommen, als ob hier Verwechslungen mit einem sehr hohen, deutlichen und kurzen Metallklange untergelaufen seien.

Ist außer Gas noch Flüssigkeit im Herzbeutel enthalten, so findet man gewöhnlich nur in Rückenlage tympanitisch-metallischen Schall in der Herzgegend. In aufrechter Stellung dagegen und Seitenlage senkt sich die perikardiale Flüssigkeit nach unten oder seitwärts und es tritt an den entsprechenden Stellen eine Zone gedämpften Schalles auf, welche mit jeder Körperlage den Ort wechselt. Aber begreiflicherweise ist dies nur dann möglich, wenn keine Verwachsungen zwischen den beiden Herzbeutelblättern bestehen, so daß sich die Herzbeutelflüssigkeit unbehindert in der Herzbeutelhöhle zu bewegen vermag. Wenn einzelne Ärzte Schallwechsel vermißt haben, so mögen hier perikardiale Verwachsungen und entzündliche Verklebungen im Spiele gewesen sein. Auch wird beim Aufrichten der tympanitische Perkussionsschall über dem Herzen mitunter höher, weil durch Ansammlung der Flüssigkeit längs den abhängigen Teilen des Herzbeutels der größte Durchmesser des Herzbeutels verkleinert wird.

Bei der Auskultation fallen die Herztöne gewöhnlich durch metallischen Klang auf, was auf Resonanz innerhalb des mit Gas erfüllten Herzbeutels beruht. Dieser Klang kann so rein sein, daß man ihn mit dem Klange der Zither oder mit einem Glockenspiel verglichen hat. Dabei sind die Herztöne zuweilen so verstärkt, daß man sie schon in einiger Entfernung vom Kranken als metallische Distanztöne vernimmt. In manchen Fällen sind sie jedoch gerade als sehr leise und dumpf beschrieben worden, was vielleicht mit einer reichlichen Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel in Zusammenhang steht, wobei die Flüssigkeit die vordere Herzfläche überdeckt und die Herztöne dämpft.

Zuweilen werden perikardiale Reibegeräusche gehört und auch diese nehmen mitunter metallischen Beiklang an.

Die Gegenwart von Flüssigkeit neben Gas im Herzbeutel macht sich auskultatorisch durch ein sehr eigentümlich gurgelndes, rasselndes, metallisches Plätschern bemerkbar, welches offenbar dadurch entsteht, daß die Flüssigkeit im Herzbeutel durch die Herzbewegungen geschüttelt wird. Man hat es auch mit dem Schlagen eines in Bewegung befindlichen Mühlrades verglichen, woraus sich die französische Bezeichnung bruit de moulin und bruit de roue hydraulique, Mühlradgeräusch, erklärt. Mitunter ist es so laut, daß man es durch mehrere Zimmer hindurch vernimmt. *Stokes* beispielsweise berichtet über einen Kranken, welcher durch ein Mühlradgeräusch am Einschlafen verhindert wurde. Selbst die im Nebenzimmer schlafende Ehefrau wurde durch das laute Geräusch gestört.

Von manchen Ärzten ist das Geräusch des fallenden Tropfens (Gutta cadens) bei Hydropneumoperikard beschrieben worden, und auch perikardiale Sukkussionsgeräusche werden beim Schütteln des Kranken zu erwarten sein.

Die subjektiven Beschwerden und sonstigen Erscheinungen richten sich zum Teil nach den Ursachen der Krankheit, zum anderen Teil nach der Menge des im Herzbeutel angesammelten Gases und Fluidums. Entwickelt sich Pneumoperikard im Anschluß an Perikarditis und ist die Menge des Gases keine zu große, so kann das Leiden ohne auffällige Beschwerden bestehen und wird dann nur bei physikalischer Untersuchung des Herzens erkannt. *Eisenlohr* hat in einer Beobachtung Schlingbeschwerden beschrieben, welche durch Druck des ausgedehnten Herzbeutels auf die hinter ihm gelegene Speiseröhre veranlaßt wurden.

Bei plötzlicher Ansammlung größerer Gasmengen im Herzbeutel und beim Hinzutreten von Hydroperikarditis stellen sich Erscheinungen von Kräfteverfall und Insuffizienz des Herzmuskels ein, letztere durch den erhöhten Druck im Herzbeutel und durch entzündliche Veränderungen im Herzmuskel selbst bedingt. Die Kranken klagen über Beklemmung und Atmungsnot, mitunter auch über Stiche in der Herzgegend; Puls beschleunigt, klein und häufig unregelmäßig; livide Hautfarbe; späterhin mehr und mehr hervortretende Stauungserscheinungen, unter welchen der Tod erfolgt. Zuweilen gehen dem Tode Delirien und Konvulsionen voraus.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Pneumoperikard und Hydropneumoperikard ist leicht. Die Diagnose stützt sich bei reinem Pneumoperikard auf das Verschwinden der Herzdämpfung und auf die metallischen Erscheinungen am Herzen bei der Perkussion und Auskultation, bei Hydropneumoperikard auf Schallwechsel in der Herzgegend bei verschiedenen Körperlagen und auf metallische Plätschergeräusche.

Diagnostische Irrtümer sind denkbar, wenn dem Herzen Hohlräume benachbart sind, welche Luft und Flüssigkeit enthalten. Unter solchen Umständen können die Herztöne durch Resonanz in den Hohlräumen metallischen Klang gewinnen, und wenn die in den Hohlräumen enthaltene Flüssigkeit erschüttert wird, wäre auch eine Möglichkeit zur Bildung metallischer Plätschergeräusche gegeben. Es kann dies geschehen in größeren dem Herzen nahegelegenen Lungenhöhlen, bei abgesacktem Pyopneumothorax und bei starker Gasauftreibung des zum Teil mit Flüssigkeit erfüllten Magens. Aber alle diese Zustände lassen sich von Pneumoperikard und Hydropneumoperikard dadurch unterscheiden, daß bei ihnen die Herzdämpfung unverändert vorhanden ist; bei Pneumothorax freilich ist sie meist nach der entgegengesetzten Seite verschoben.

Wichtig ist es, sicher zu wissen, ob bei Hydropneumoperikard Serum, Eiter oder Blut in der Herzbeutelhöhle vorhanden ist, denn davon hängt die Behandlung ab. Eine sichere Entscheidung ist nur durch Probepunktion des Herzbeutels möglich, zu deren baldigster Ausführung dringend geraten werden muß.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pneumoperikard und Hydropneumoperikard ungünstig. Unter 14 Fällen, welche *Friedreich* zusammenstellte, starben 10 (71·3%). Gewöhnlich tritt der Tod zwischen dem ersten bis zwölften Krankheitstage ein. Genesung ist nur bei solchen Kranken zu erhoffen, bei welchen es sich um eine traumatische Pneumoperikardie handelt und weder infizierende Luft, noch Fremdkörper in die Herzbeutelhöhle ein-

getreten sind. Unter Umständen wandelt sich ein ursprüngliches Hydropneumoperikard durch allmähliche Aufsaugung des Gases in ein reines Hydroperikard um. In vielen Fällen wird die Vorhersage bereits durch das Grundleiden ungünstig. Auch ein ungewisses Zögern des Arztes mit chirurgischen Eingriffen wird dem Kranken verhängnisvoll.

VI. Therapie. Bei Pneumoperikard lege man zur Bekämpfung etwaiger Entzündung eine Eisblase auf die Herzgegend, und falls Kollapserscheinungen bestehen, verordne man Wein und Exzitantien, namentlich:

Rp. *Olei camphorati, 10·0.*
DS. 1—3stündlich 1 Pravazsche Spritze unter die Haut zu spritzen.

Starkem Beklemmungsgefühle und bestehender Schlaflosigkeit ist durch Narkotika, am zweckmäßigsten durch eine Morphiuminjektion, zu begegnen.

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·3*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/2 Pravazsche Spritze unter die Haut zu spritzen.

Bei sehr lebhafter Beschleunigung der Herzbewegung und Herzmuskelschwäche ist Digitalis zu empfehlen:

Rp. *Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1*
Camphorae 0·05
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Erscheint die Spannung des Gases sehr groß, so punktiere man den Herzbeutel mittels einer Hohlnadel, über deren freies Ende man einen fest schließenden Gummischlauch gezogen hat. Mit dem anderen Ende tauche der Gummischlauch in einem Gefäß unter Wasser, so daß ein rückläufiger Eintritt von Luft in den Herzbeutel unmöglich ist. Die Punktionsstelle sei der fünfte linke Interkostalraum, 1—2 *cm* von der linken Sternallinie, also ein Ort, an welchem der Herzbeutel unmittelbar der inneren Brustwand anliegt.

Bei Sero- und Hämopneumoperikard beobachte man das gleiche Verhalten wie bei Pneumoperikard, bei Pyopneumoperikard dagegen besinne man sich keinen Augenblick, den Herzbeutel sofort zu eröffnen, womöglich nach vorausgegangener Rippenresektion, denn auf eine Aufsaugung des Eiters ist nicht zu rechnen und die Gefahr von Herzmuskelentartung und Herzmuskelschwäche nimmt mit jedem Tag zu.

5. Herzbeutelwassersucht. Hydrops pericardii.

(Hydropericardium. Hydrokardie.)

I. Anatomische Veränderungen. Fast in allen Leichen findet man im Herzbeutel klare seröse Flüssigkeit, welche man als Liquor pericardii benannt hat. Während einzelne Ärzte behaupten, daß bereits während des Lebens der Herzbeutel eine geringe Menge von Flüssigkeit enthalte, sind andere der Ansicht, daß sich der Liquor pericardii erst während des Todeskampfes oder sogar erst nach dem Tode bilde. Jedenfalls stimmt letztere Anschauung mit der Erfahrung überein, daß die Menge der Flüssigkeit um so größer ist, je länger der Todeskampf gewährt hat und je später die Leichenöffnung

nen wird. *v. Luschka* hat die Meinung vertreten, daß der Liquor vorwiegend durch Transsudation aus dem dünnwandigen rechten ntstehe, weil man in der Leiche regelmäßig gerade diesen Abschnitt ns mit Blut strotzend gefüllt finde. Die gewissermaßen normale s Liquor pericardii beträgt durchschnittlich 5—10 cm^3, kann aber e daß man berechtigt ist, krankhafte Vorgänge anzunehmen, bis -120 cm^3 ansteigen. Geht sie über diesen Wert hinaus, so erscheint me von krankhaften Zuständen gerechtfertigt. Man bezeichnet diese ps pericardii.

Herzbeutelwassersucht eigentümlich ist, daß entzündliche Vorder Bildung der Herzbeutelflüssigkeit nicht beteiligt sind. Schon ıysikalischen Eigenschaften finden sich bemerkenswerte Verschieden-schen Hydroperikard und seröser Perikarditis, die doch nur allein Verwechslung mit Hydroperikard in Betracht käme. Hydropische t ist ein Transsudat, sieht klar, bernsteingelb, mitunter grünlich eigt meist Dichroismus, da sie im auffallenden Lichte gelb und im ıden smaragdgrün erscheint. Zuweilen ist sie durch beigemengten ıff leicht rötlich verfärbt, was aber vielfach erst nach dem Tode ıbition geschieht. Seltener haben sich bereits während des Lebens chen der serösen Flüssigkeit zugesellt, welche mitunter nach Umihres Farbstoffes der Flüssigkeit einen schmutzigbräunlichen Farbenıen. Man beobachtet dies namentlich bei Krebs und Tuberkulose utel. Besteht Ikterus, so nimmt die perikardiale Flüssigkeit eine ikterische Farbe an und es lassen sich in ihr Gallenfarbstoff und en nachweisen.

ıt selten enthält sie kleine zarte graue Wölkchen und Flöckchen, s abgestoßenen gequollenen, körnig getrübten und verfetteten ien der Herzbeuteloberfläche bestehen. In mehreren Fällen habe glitzernde Kristalle gesehen, welche sich bei mikroskopischer ıng als Cholestearintafeln erwiesen; auch *v. Dusch* berichtet che Befunde. An zelligen Bestandteilen ist die Herzbeutelflüssigkeit ıtlich arm; vereinzelt werden gequollene und verfettete Rundıgetroffen. Oft beobachtet man graugelbe gallertartige Ausn von Fibrin, welche sich bald in Form von kleinen Fädchen chen, bald in größeren zusammenhängenden Massen niederschlagen. Menge der perikardialen Flüssigkeit kann bis 1000 cm^3 er hinaus betragen; wenn *Corvisarts* Angaben richtig wären, so ie sogar bis auf 4000 cm^3 anwachsen gesehen. Ihre Reaktion ist isch und ihr spezifisches Gewicht, über welches ich Angaben in der vermisse, bestimmte auf meine Veranlassung Dr. *Christen* in einer Zahl von Beobachtungen auf meiner Klinik zwischen 1013—1026.

chemischer Untersuchung hat man in der Herzbeutelflüssigkeit Harnäure, Cholestearin und Zucker nachgewiesen, bei Ikterischen auch Gallen-ach Analysen von *v. Gorup-Besanez*, *Wachsmuth* und *Hoppe-Seyler*, von alysen anderer Untersucher nicht wesentlich abweichen, enthält sie:

	v. Gorup-Besanez	*Wachsmuth*	*Hoppe-Seyler*
ıer	955·1	962·5	961·78
Bestandteile	44·9	37·5	28·22
n	0·8	—	—
min	24·7	22·8	24·63
ıktivstoffe	12·7	-	-
ganische Salze	6·7	--	--

Christen sah den Eiweißgehalt zwischen 16—57‰ schwanken, fand teilweise höhere Zahlen, die an entzündliche Flüssigkeiten erinnerten, obschon der Herzbeutel von entzündlichen Veränderungen frei war.

Ist die Menge der Herzbeutelflüssigkeit keine zu geringe, so fällt der Herzbeutel schon vor Eröffnung durch pralle Spannung auf und stellt gewissermaßen eine schwappende Blase dar. Nach Eröffnung erscheint seine Oberfläche glatt, spiegelnd und frei von entzündlichen Veränderungen und Trübungen. Gewöhnlich sieht sie sehr blaß aus, weil die Herzbeutelflüssigkeit die Blutgefäße drückt und verengt. Infolge von starker Spannung ist der Herzbeutel nicht selten verdünnt, doch werden auch Verdickungen des parietalen Blattes beschrieben. Das subepikardiale Fettgewebe ist häufig geschwunden und mitunter fällt auch eine blasse, fahle, leicht mazerierte oder verfettete Beschaffenheit des Herzmuskels auf. Der rechte Herzventrikel ist meist dilatiert, was durch die Ursachen der Herzbeutelwassersucht gegeben ist. Zuweilen ist das subseröse Zellgewebe ödematös und selbst auf die Adventitia der großen Gefäßstämme kann das Ödem übergegriffen haben.

Auch findet sich mitunter in dem Zellgewebe, welches den Herzbeutel mit dem Mediastinum und Zwerchfell verbindet, Ödem.

Der untere Lappen der linken Lunge ist häufig durch den stark ausgedehnten Herzbeutel gedrückt und auch das Zwerchfell und der linke Leberlappen kommen nicht selten ungewöhnlich tief zu stehen.

II. Ätiologie. Herzbeutelwassersucht besteht niemals als ein selbständiges Leiden, sondern schließt sich immer an bestehende Zirkulationsstörungen oder an Zustände von Eiweißverarmung des Blutes an. Ihre Ursachen fallen demnach mit denjenigen anderer Hydropsien zusammen, und hieraus erklärt sich auch, daß man sie fast immer im Verein mit Ödem der Haut, mit Aszites und Hydrothorax antrifft.

Unter den Zirkulationsstörungen kommen vor allem chronische Lungenkrankheiten, Erkrankungen der Pleurahöhle, Herzklappenkrankheiten, Herzmuskelentartung und Verkrümmungen der Wirbelsäule in Betracht. Alle diese Zustände können den Abfluß des Blutes aus der Pulmonalarterie behindern und damit zu Insuffizienz der Kraft des rechten Ventrikels führen; es entsteht dadurch Blutstauung im rechten Ventrikel, welche sich rückläufig in das rechte Atrium und von hier einmal auf die Hohlvenen, dann aber auch auf die Kranzvenen des Herzens und durch diese auf die Venae pericardiacae fortsetzt.

Sehr viel seltener kommt es zu lokalen Zirkulationsstockungen allein in den Kranzvenen, Fälle, in welchen die Hydroperikardie als scheinbar primäres Leiden besteht. Man findet dergleichen bei Krebs und Tuberkulose des Herzbeutels, wenn einzelne Geschwulstknoten die Kranzvenen durch Druck verengen; aber auch Verkalkung der Kranzarterien kann denselben Einfluß äußern. Auch sollen Neubildungen im Mediastinum und schrumpfende Bindegewebsstränge die gleiche Wirkung hervorrufen.

Hydroperikard infolge von Eiweißverarmung des Blutes tritt außer bei akuter und chronischer Nephritis bei allen kachektischen Zuständen auf. Es kommen dabei namentlich Krebs, Tuberkulose, chronischer Durchfall, anhaltende Blutverluste und Malaria in Betracht.

Einzelne Ärzte, unter ihnen auch *v. Bamberger*, haben ein Hydropericardium ex vacuo angenommen, welcher bei Herzatrophie und schrumpfenden Lungen- und Pleurakrankheiten dadurch zustande kommen sollte, daß die Herzbeutelflüssigkeit gewissermaßen als Füllmasse für einen entstandenen leeren Raum diente. Das Vor-

ommen dieser Form von Hydroperikardie ist zum mindesten unbewiesen; sie ist aber uch wenig wahrscheinlich, da Zwerchfell, Lungen und Brustwand einen etwaigen leeren Raum besser auszufüllen imstande wären.

III. Symptome. Hydroperikardie kann nur mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden während des Lebens mit Sicherheit erkannt werden; s ist dies aber nur dann möglich, wenn die Menge der Flüssigkeit keine u geringe ist und nach den bei Besprechung der Herzbeutelentzündung angeführten Injektionsversuchen von *Schüle* und *Aporto & Figaroli* mindestens 150 cm^3 beträgt. Es finden sich unter solchen Umständen alle die Symptome, welche auf Gegenwart einer Flüssigkeit im Herzbeutel Bezug haben und bei Schilderung der Hydroperikarditis besprochen worden sind. Selbstverständlich werden perikardiale Reibegeräusche stets fehlen, welche fast ausschließlich entzündlichen Erkrankungen eigentümlich sind.

Wir begnügen uns hier damit, die Symptome der Reihe nach aufzuzählen: Hervorwölbung der Herzgegend; Verbreiterung der Interkostalräume; Hochstand der linken Brustwarze; Verschwinden des Spitzenstoßes, der mitunter nur in aufrechter oder vornübergebeugter Körperhaltung erscheint; Fehlen des Stimmfremitus in der Herzgegend; trapezoide Form und Vergrößerung der Herzdämpfung; Höhenzunahme der Herzdämpfung in aufrechter Haltung; Herzdämpfung den Spitzenstoß nach links überragend; ungewöhnlich tiefe und hohe Grenzen der Herzdämpfung; dumpfe Herztöne.

Dazu kommen mitunter noch Erscheinungen von Kompression des Unterlappens der linken Lunge, welche in Dämpfung, verstärktem Stimmfremitus und Bronchialatmen bestehen.

Subjektive Beschwerden fehlen häufig vollkommen, doch klagen manche Kranken über ein eigentümliches Gefühl von Spannung und Druck in der Herzgegend. Auffällig ist, daß mitunter auch sehr bedeutende Ansammlungen von Transsudat die Herzarbeit wenig stören, während eine entzündliche Flüssigkeit große Störungen bereits bei sehr viel geringerer Menge hervorruft. Es geht jedenfalls daraus hervor, daß bei letzterer ein Teil der Erscheinungen von Insuffizienz der Herzarbeit auf Kosten einer entzündlichen Miterkrankung des Herzmuskels selbst zu setzen ist.

Etwaige andere objektive Erscheinungen der Hydroperikardie außer den bereits erwähnten laufen auf Stauungssymptome hinaus, doch muß man sich erinnern, daß solche in der Regel schon durch das Grundleiden bedingt werden. Es handelt sich dabei um Cyanose, Venenschwellung, Hydrops anasarca, Aszites, Lebervergrößerung, Verminderung der Diurese, unter Umständen um Albuminurie, Hydrothorax, Bronchialkatarrh, zuweilen um hämorrhagische Infarkte und um Zeichen von Hirnhyperämie, welche sich durch Somnolenz, Delirien und selbst durch Konvulsionen kundgeben.

Oft werden die Kranken durch Atmungsnot und Beklemmung geplagt und am Pulse werden Kleinheit, große Zahl, Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit beobachtet.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hydroperikardie ist dann leicht, wenn die Herzbeutelflüssigkeit genügend umfangreich ist, um Veränderungen der Herzdämpfung zu veranlassen. Über die Gefahren, eine vergrößerte Herzdämpfung mit Erkrankungen des Herzmuskels, der Lungen, der Pleura oder des Mediastinums zu verwechseln, ist das Kapitel Perikarditis nachzusehen (vergl. Bd. I, Seite 164).

Ist ein Vorhandensein von Flüssigkeit im Herzbeutel sichergestellt, so ist zu entscheiden, ob Hydroperikardie, ob Hydroperikarditis; Fehlen von Fieber und Druckschmerz in der Herzgegend, dagegen Vorhandensein anderer Ödeme und Berücksichtigung der Ätiologie werden die Diagnose auf Herzbeutelwassersucht sicherstellen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Hydroperikardie in vielen Fällen wegen des Grundleidens ungünstig. Hydroperikardie als solche bringt viel seltener Lebensgefahr, doch sind bedeutende Flüssigkeitsansammlungen imstande, die Bewegungen des Herzmuskels zu hemmen und selbst zu lähmen. Es sind vollkommene Aufsaugung der Herzbeutelflüssigkeit und Heilung möglich, doch ist es fast Regel und aus der Natur der Ursachen leicht erklärlich, daß vielfach Aufsaugung und Wiederneuansammlung von perikardialem Hydrops miteinander abwechseln.

VI. Therapie. Die Behandlung der Hydroperikardie fällt fast immer mit der Behandlung des Grundleidens zusammen, und man wird daher je nachdem Herztonika, Diuretika, Laxantia, Diaphoretika oder Roborantia in Anwendung zu ziehen haben. Daneben ist auf ein zweckmäßiges diätetisches Verhalten Gewicht zu legen.

Von der lokalen Anwendung von Jodtinktur, Jodkalium- oder Jodoformsalbe darf man sich nicht viel Nutzen versprechen. *v. Bamberger* empfiehlt auch hier, wie bei Perikarditis, zur Beförderung der Aufsaugung wiederholte Blasenpflaster.

Ist die Menge der im Herzbeutel angesammelten Aufsaugung so groß, daß man Erscheinungen von Insuffizienz der Herzarbeit auf einen übermäßigen Druck des Herzmuskels zurückführen zu müssen glaubt, so ist die Punktion des Herzbeutels auszuführen. Man scheue sich nicht, die Punktion zu wiederholen, wenn sich die Flüssigkeit von neuem in übergroßer Menge im Herzbeutel angesammelt hat. Die Kanüle oder Hohlnadel ist im fünften linken Interkostalraume bis 2 *cm* vom linken Brustbeinrande entfernt in den Herzbeutel einzustoßen.

6. Blutansammlung im Herzbeutel. Haemopericardium.

I. Ätiologie. Ansammlung von Blut im Herzbeutel, unabhängig von entzündlichen Veränderungen am Perikard, kommt nur selten zur Beobachtung. Man trifft sie an bei Verletzungen des Herzbeutels oder Herzmuskels, bei Ruptur von Aneurysmen der Kranzarterien, Aorta oder Pulmonalarterie und bei Ruptur des Herzmuskels infolge von nekrotischer Erweichung, Fettherz, Herzmuskelabszeß oder von akutem oder chronischem Herzaneurysma. Ich sah eine Kranke durch Hämoperikard zugrunde gehen, welches durch Zerfall eines tuberkulösen Geschwürs des Herzbeutels entstanden war.

II. Anatomische Veränderungen. Die Menge des im Herzbeutel befindlichen Blutes kann eine sehr beträchtliche sein und 500 *cm*³ übersteigen. In solchen Fällen erscheint der Herzbeutel von außen prall gespannt und läßt häufig schon wegen des bläulichschwarzen Aussehens blutigen Inhalt vermuten. Die Blutmenge ist in der Regel größer, wenn das Blut langsam in den Herzbeutel hineinsickert und ihn allmählich ausdehnt, als wenn eine Blutung plötzlich erfolgt. Im letzteren Falle ist die Perikardialhöhle bald gefüllt und gibt gewissermaßen durch spontane Tamponade zur Stillung der Blutung Veranlassung. Das Blut ist teils flüssig, teils geronnen. Ist der Tod schnell eingetreten, so fehlen weitere Veränderungen am Herzbeutel; anderenfalls werden entzündliche Vorgänge nicht lang auf sich warten lassen.

III. Symptome und Diagnose. Die Diagnose eines Hämoperikardes beruht zu- st auf dem Nachweise von Flüssigkeit im Herzbeutel (zunehmende Herz- pfung, Spitzenstoß einwärts der Herzdämpfung, Verschwinden des Spitzenstoßes, Herztöne). Dazu kommen Zeichen einer inneren Blutung (Blässe und Kälte Haut, Verschwinden des Pulses, Erbrechen, Ohrensausen, Schwarzsehen, Schwindel, ußtseinsverlust und Krämpfe infolge von Hirnanämie). Diese Erscheinungen können ittelbar zum Tode führen. Zunehmende Anämie entwickelt sich in solchen Fällen allmählich, in welchen der Blutaustritt langsam vor sich geht. Im Gegensatz dazu der Tod auch urplötzlich und ohne prämonitorische Erscheinungen eintreten, wie dies namentlich bei ausgedehnter Herzruptur beobachtet hat. *Naismith* legt dia- tisches Gewicht auf einen heftigen Schmerz im Bauchraume, über welchen ıke mit langsamer Blutung in den Herzbeutel zu klagen pflegen.

IV. Prognose. Die Vorhersage bei Hämoperikard ist schon um der Ursachen ın ungünstig; nur bei traumatischem Hämoperikard wird Heilung möglich sein.

V. Therapie. Bei der Behandlung des Hämoperikardes hat man eine Eisblase die Herzgegend, Exzitantien, in manchen Fällen auch Styptika, namentlich sub- ıne Ergotininjektionen, zu verordnen. Vor einiger Zeit habe ich einen Fall von matischem Hämoperikard untersucht (Revolverschuß bei Selbstmordversuch eines im nen durchgefallenen Juristen), in welchem die Punktion des Herzbeutels mit nach- ender Aspiration des Blutes mit glänzendem Erfolge unternommen wurde. Bei Ver- dungen des Herzmuskels ist wiederholentlich mit Erfolg der Herzmuskel bloßgelegt die Herzmuskelwunde durch Naht verschlossen worden.

7. Chyloperikardium.

Eine Ansammlung von chylöser Flüssigkeit im Herzbeutel ist außerordentlich ten und kann ihren Ursprung entweder der Berstung eines Chylusgefäßes oder einem pillären Austritte von Chylus infolge von Stauung verdanken. Der Zustand wird hrend des Lebens kaum einer Diagnose zugänglich sein, im günstigsten Falle würde n höchstens einen Erguß im Herzbeutel nachzuweisen imstande sein. *Hasebrock*, welcher Auftrage von *v. Recklinghausen* chylöse Flüssigkeit aus dem Herzbeutel untersuchte, l folgende dem Chylus ähnliche chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit:

Wasser	892·78
Feste Bestandteile	103·612
Eiweiß	73·78
Fett	10·76
Cholesterin	3·34
Lezithin	1·77
Alkoholextrakt	2·0
Wasserextrakt	2·5
Salze	9·3

8. Sehnenflecke des Herzbeutels. Maculae tendineae.

(Milchflecke. Maculae albidae s. lacteae s. Insulae.)

Als Sehnenflecke bezeichnet man weiße, sehnig verdickte Stellen des Herzbeu- welche sich meist auf dem viszeralen, seltener auf dem parietalen Blatte vor- n. Sie kommen im höheren Alter so außerordentlich häufig vor, daß ihnen viele e jede krankhafte Bedeutung absprechen Sehr selten trifft man sie in Kinder- en an, doch hat *Hodgkin* bei einem 10 Wochen alten Kinde Sehnenflecke auf dem beutel beobachtet. Sie scheinen sich etwas häufiger bei Männern als bei Frauen ubilden.

Ihr fast regelmäßiger Sitz ist auf der vorderen Fläche des rechten Ventrikels dicht er dem Anfange der Pulmonalarterie. Demnächst begegnet man ihnen nicht selten der Vorderfläche des linken Herzventrikels, ein wenig oberhalb der Herzspitze. ch längs der Kranzgefäße des Herzens werden sie häufig gesehen. Auf der hinteren rzfläche im Bereiche der Vorhöfe und nahe der großen Gefäßursprünge finden sie sich ıeblich seltener. Zuweilen kommen an mehreren Stellen Sehnenflecke zugleich vor.

Ihre Größe wechselt zwischen dem Umfange einer Linse und eines Fünffrankenstückes. Bald sind sie von rundlicher, bald von länglicher oder strahliger Gestalt und gegenüber der Umgebung findet entweder eine scharfe Abgrenzung oder ein ganz allmählicher Übergang statt. Ihre Oberfläche ist meist glatt und es setzt sich das Endothel des Herzbeutels ununterbrochen über diese fort. Seltener findet man eine runzelige, rauhe und zottige Oberfläche. Zuweilen sind Sehnenflecke durch Ödem gallertig gequollen.

Bei mikroskopischer Untersuchung stellen sie sich als Hyperplasie des serösen und mitunter auch des subserösen Bindegewebes dar.

Über ihre Ursachen sind die Ansichten uneins. Ein kleiner Teil geht wohl aus entzündlichen Veränderungen am Herzbeutel hervor, aber die Mehrzahl der Sehnenflecke ist nicht entzündlicher Natur und entsteht infolge von mechanischer Reizung, welche der Herzbeutel bei den Herzbewegungen an der Innenwand des Brustkorbes erfährt; sie ist demnach ätiologisch mit Hautschwielen auf eine Stufe zu stellen. Damit stimmt überein, daß sich Sehnenflecke gerade an solchen Stellen häufig entwickeln, an welchen das Herz von Lungen unbedeckt ist und der Brustwand unmittelbar anliegt. Auch spricht dafür, daß *Hodgkin* bei Leberzirrhose an demjenigen Teile der Herzfläche Sehnenflecke beobachtete, welche der rauhen Leberoberfläche zugekehrt war. Würde man alle Sehnenflecke auf einen entzündlichen Ursprung zurückführen wollen, so bliebe es unverständlich, daß Perikarditis so häufig und vollkommen symptomenlos vorkäme.

Die Veränderung macht während des Lebens in der Regel keine Erscheinungen und ist demnach nur von anatomischem Interesse. Nur ein einziges Mal habe ich ein Reibegeräusch gehört, welches bei der Sektion durch nichts anderes als durch einen etwas ungewöhnlich dicken Sehnenfleck hervorgerufen sein konnte. Es ist das so selten, daß auch sehr erfahrene Ärzte ein solches Vorkommnis in Abrede stellen.

9. Herzbeutelgeschwülste. Neoplasmata pericardii.

Krebse und Sarkome im Herzbeutel entstehen am häufigsten sekundär durch unmittelbares Übergreifen von benachbarten Eingeweiden. Man beobachtet dies namentlich oft bei Krebs der Speiseröhre, des Brustbeins, der Brustdrüse, der äußeren Haut und bei Sarkomen der mediastinalen Lymphdrüsen und der Thymusdrüse.

Seltener finden sich Krebse oder Sarkome als wirkliche Metastasen, d. h. bei gleicher Erkrankung in weitab gelegenen Organen.

Förster endlich und *Guarnieri* haben in je einem Falle primären Krebs des Herzbeutels beschrieben.

Während es sich in manchen Fällen um eine diffuse krebsige oder sarkomatöse Infiltration handelt, bestehen in anderen umschriebene oder mit einander verschmelzende Knoten. Meist sind es saftreiche, markartige Geschwülste, seltener trockene Kankroide. Daneben finden sich gewöhnlich entzündliche oder hydropische Ergüsse, erstere meist von hämorrhagischer Natur.

Die Symptome, wenn überhaupt solche vorhanden sind, äußern sich gewöhnlich in einem Flüssigkeitsergusse in der Herzbeutelhöhle, dessen Ursache häufig während des Lebens unerkannt bleibt.

Außer Krebsen und Sarkomen sind noch Fibrome, Lipome, Enchondrome und Lymphome in einzelnen seltenen Fällen am Herzbeutel gefunden worden, haben aber bisher nur anatomisches Interesse gehabt.

10. Parasiten des Herzbeutels.

Zuweilen hat man freie Trichinen im Herzbeutel gefunden. Cystizerken trifft man mitunter im subepikardialen Fettgewebe an. Auch kommen Echinokokken als freie Blasen in der Herzbeutelhöhle vor. Alle diese Dinge sind einer Diagnose während des Lebens unzugänglich.

11. Freie Körper im Herzbeutel.

Man hat mehrfach freie Körper im Herzbeutel angetroffen. Meist sind sie aus abgeschnürten Geschwulstteilen oder aus entzündlichen bindegewebigen Wucherungen hervorgegangen, welche unter Umständen Verkalkung eingegangen sind. *Hyrtl* bespricht in seiner topographischen Anatomie eine Beobachtung, in welcher das im Herzbeutel frei bewegliche Konkrement aus einer verkalkten Bronchialdrüse bestand, welche in den

Herzbeutel durchgebrochen war. Selten beobachtet man fremde Körper in der Herzbeutelhöhle, z. B. Nadeln oder Nägel. Einer Diagnose sind derartige Vorkommnisse nicht zugänglich.

12. Defekte am Herzbeutel.

Angeborene Defekte des Herzbeutels sind mehrfach beschrieben worden. *Faber* hat in *Virchows* Archiv, Bd. LXXIV, die Literatur zusammengestellt und durch eigene Beobachtungen vermehrt. Bald handelte es sich hierbei um regelwidrige Öffnungen und Spalten im Herzbeutel, bald fehlte das parietale Blatt des Perikardes fast vollkommen, so daß zuweilen nur einzelne Rudimente fransenartig an der Ursprungsstelle der großen Gefäße hingen. Im letzteren Falle kommt das Herz entweder zwischen beiden Pleurasäcken zu liegen oder es ist vollkommen in die linke Pleurahöhle hineingezogen und erhält von der linken Pleura einen serösen, durch Einstülpung gebildeten Überzug. Derartige Veränderungen können ohne Beschwerden ertragen werden und kommen oft als zufällige Sektionsbefunde zur Beobachtung.

In einem Falle von *Baillie* hatte das Herz eine ungewöhnliche Lage eingenommen, wobei seine Spitze nach oben, seine Basis nach unten zu liegen kam. Der Fall betraf ein kleines Mädchen, welches unmittelbar nach der Geburt verstorben war.

Sehr gewöhnlich kommt Mangel des Herzbeutels dann vor, wenn das Herz außerhalb des Thorax gelegen ist (Ectopia cordis).

In seltenen Fällen sind Defekte am Herzbeutel durch Verletzungen verursacht. So beschreibt *Baker* eine Beobachtung von Hernia diaphragmatica, infolge deren ein großer Teil des Netzes in der Herzbeutelhöhle eingelagert war. Eine alte Narbe wies darauf hin, daß früher ein Stich zugleich Zwerchfell und Herzbeutel verletzt haben mußte. Es handelte sich übrigens um einen zufälligen Sektionsbefund.

13. Herzbeuteldivertikel. Diverticulum pericardii.

Herniöse Ausstülpungen oder Divertikel des Herzbeutels können angeboren oder erworben sein. Erworbene Herzbeuteldivertikel entstehen entweder durch Druck von innen her oder durch Zug von außen. Im ersteren Falle wird das fibröse Blatt des Herzbeutels verdünnt und auseinander gedrängt, so daß sich der innere, an elastischen Fasern reichere Abschnitt durch den Spalt herausstülpt. Die Größe der Divertikel schwankt und kann den Umfang eines Hühnereies übersteigen. Gewöhnlich ist die Mündung klein, so daß das Divertikel eine Art von Hals bekommt. Meist findet man die Divertikel mit Flüssigkeit erfüllt, und falls sie genügend groß sind, wären physikalische Symptome denkbar. *Piazza-Martini* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in der man es mit einer Dämpfung bis zum Manubrium sterni zu tun bekommen hatte, so daß man an einen Mediastinaltumor gedacht hatte. Es gelang ihm, sieben ähnliche Beobachtungen aus der Literatur zu sammeln, wozu noch seine eigene als achte hinzukommt.

— — —

Abschnitt III.

Krankheiten des Herzmuskels.

1. Herzerweiterung. Dilatatio cordis.

I. Ätiologie. Eine krankhafte Erweiterung des Herzens betrifft entweder sämtliche Herzhöhlen oder nur einzelne derselben und man hat danach zwischen totaler und partieller Herzerweiterung zu unterscheiden.

Zirkumskripte Erweiterungen innerhalb eines an sich normalen Herzraumes sollen an späterer Stelle unter dem Namen des Herzaneurysmas besprochen werden und bleiben hier unberücksichtigt.

Es leuchtet sofort ein, daß ein Herzraum um so mehr zu Dilatation geneigt sein wird, eine je weniger dicke Muskulatur er besitzt, denn diese wird dann auch nur über ein geringes Maß von Reservekraft verfügen und ungewöhnlich großen Widerständen wenig gewachsen sein. Hieraus erklärt es sich, daß man Dilatationen am häufigsten und hochgradigsten an den dünnwandigen Vorhöfen findet, und daß der rechte Ventrikel sehr viel leichter eine Erweiterung eingeht als die muskelstarke linke Herzkammer.

Die Ursachen für Herzerweiterung sind entweder Erhöhung des Blutdruckes oder Abnahme der Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels. Fälle der ersteren Art wollen wir die mechanische und solche der letzteren die nutritive Herzdilatation nennen. Zuweilen vergesellschaften sich beide Arten von Ursachen miteinander.

Eine Herzdilatation aus mechanischen Ursachen kommt allemal dann zustande, wenn während der Diastole des Herzens der auf der Innenwand der Kammern oder Vorkammern lastende Blutdruck erhöht ist. Man findet dies am häufigsten bei Klappenerkrankungen des Herzens.

Der feinere physikalische Vorgang ist nicht immer der gleiche, obschon die endliche Folge die gleiche ist. Wir wählen als Beispiel die physikalischen Veränderungen bei Insuffizienz der Aortenklappen und bei Schlußunfähigkeit der Mitralklappe.

Wenn die Aortenklappen schlußunfähig sind, so strömt zu Beginn der Diastole des Herzens ein Teil des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück. Es empfängt also der letztere von zwei Seiten her Blut, nämlich einmal die gewöhnliche Blutmenge aus dem linken Atrium und außerdem noch das regelwidrig aus der Aorta zurückgeströmte Blut. Selbstverständlich kann er diese größere Blutmenge nicht anders beherbergen, als wenn er an Raum zunimmt, und zwar muß er genau um so viel an Ausdehnung wachsen, als die Schlußunfähigkeit der Aortenklappen beträgt.

Anders liegen die Verhältnisse bei Insuffizienz der Mitralklappe, wenigstens soweit eine Dilatation des rechten Ventrikels in Betracht kommt. Schlußunfähigkeit der

Mitralklappe hat zur Folge, daß während der Systole des linken Ventrikels ein Teil des Blutes aus dem linken Ventrikel in das linke Atrium zurückfließt. In dem letzteren muß es zu Dilatation kommen, weil es außer dem Blute aus den Pulmonalvenen noch die regurgitierte Blutmenge aus dem linken Ventrikel aufzunehmen hat. Die ungewöhnliche Erhöhung des Blutdruckes, wie sie dadurch im linken Vorhofe entsteht, pflanzt sich unter Vermittlung der Lungenvenen, Lungenkapillaren und Lungenarterie bis in den rechten Ventrikel fort, und so sind auch für diesen Bedingungen zur Dilatation gegeben.

Man sieht leicht ein, daß eine Dilatation von Herzräumen nicht die einzige Folge eines Herzklappenfehlers bleibt, wenn überhaupt der Blutkreislauf fortbestehen soll, denn Überwältigung des vermehrten Blutdruckes und Fortbewegung der größeren Blutmasse sind nicht anders denkbar, als wenn der Herzmuskel hypertrophiert und damit dauernd die Fähigkeit zu größerer Kraftentwicklung erwirbt. Auf diese Weise erklärt es sich, daß Dilatation des Herzens im Gefolge von Herzklappenfehlern fast niemals als solche bestehen bleibt, sondern sich mit Hypertrophie des Herzmuskels verbindet. Durch diese beiden Vorgänge, welche man als Kompensation eines Herzklappenfehlers bezeichnet, werden gewisse natürliche Hilfsquellen eröffnet, welche die durch den Klappenfehler gesetzten Kreislaufsstörungen möglichst auszugleichen streben. Auch läßt sich leicht verstehen, daß sich zwischen Dilatation und Hypertrophie des Herzens ein gewisses proportionales Verhältnis ausbilden wird, da selbstverständlich der eine Vorgang unmittelbar auf den ihm folgenden übergreift. Bleibt die Hypertrophie des Herzmuskels aus, wie man dies bei Herzklappenerkrankungen beobachtet, welche sich bei entkräfteten, hochbetagten oder schwerkranken Personen ausgebildet haben, oder nimmt bei bisher kompensiert gewesenen Herzklappenfehlern infolge von Entartung des Herzmuskels die Dilatation überhand, so gehen daraus schwere Schädigungen des Blutkreislaufes hervor, welche sich vornehmlich als allgemeine Stauungen im Venensystem kundgeben und als Symptome der gestörten Kompensation eines Herzklappenfehlers oder der Herzmuskelinsuffizienz bereits eingehend besprochen worden sind.

Die notwendigen Folgen eines Herzklappenfehlers lassen sich mit mathematischer Sicherheit vorausbestimmen. Bei Erkrankungen der Aortenklappen übernimmt der linke Ventrikel die Kompensation, während bei Insuffizienz der Mitralis die kompensatorische Hilfe des rechten und linken Ventrikels, bei Stenose des Mitralostiums und bei Fehlern der Pulmonalis allein der rechte Ventrikel in Anspruch genommen wird. Bei Trikuspidalfehlern muß vor allem der rechte Vorhof eintreten. So lange nur ein einziger Klappenapparat erkrankt ist, sind meist auch nur an einzelnen Abschnitten des Herzens dilatative und hypertrophische Vorgänge vorhanden. Bestehen dagegen kombinierte Klappenfehler, so geht mitunter das gesamte Herz in einen erweiterten und hypertrophischen Zustand über, wie man dies beispielsweise bei einer Kombination von Mitral- und Aortenklappenfehlern beobachtet. Das Herz gewinnt dabei mitunter eine ganz ungewöhnliche Ausdehnung und Masse, so daß man es als Ochsenherz, Cor bovinum (Cor taurinum s. Bucardia s. Enormitas cordis) benannt hat.

Die vorausgehenden Erörterungen machen es verständlich, daß außer Herzklappenfehlern auch noch andere Krankheiten zu einer Dilatation des linken oder rechten Ventrikels führen werden, wenn diese zu einer Blutdruckerhöhung im Gebiete der Aorta oder Pulmonalis Veranlassung gegeben haben. Aber auch hier werden sich, wenn Kreislaufstörungen vermieden werden sollen, hypertrophische Zustände anschließen und so ergibt sich gewissermaßen als ein charakteristisches Kennzeichen für die mechanische Herzdilatation, daß sie nicht für sich allein besteht, sondern sich mit Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes vergesellschaftet. Es handelt sich dabei, wie bereits auseinandergesetzt, um Ereignisse, welche als erwünscht angesehen werden müssen und zur Fortdauer des Blutkreislaufes durchaus notwendig sind.

Als häufigste Veranlassung für eine Blutdruckerhöhung im Gebiete der Aorta hat man außer Aortenklappeninsuffizienz, Aortenstenosen und Mitralklappeninsuffizienz namentlich noch Aortenaneurysmen, Verengerung des Aortenstammes, Arteriosklerose, Nierenschrumpfung und Schwangerschaft zu nennen.

Eine Erhöhung des Blutdruckes innerhalb der Pulmonalarterie findet namentlich bei Erkrankungen der Mitral- und Pulmonalklappen, bei chronischen Erkrankungen der Bronchien, Lungen und Pleuren, sowie bei Verkrümmungen der Wirbelsäule statt.

Potain hat hervorgehoben, daß sich bei Erkrankungen des Magens und der Leber nicht selten eine Dilatation des rechten Ventrikels ausbilde, doch hat schon lang vordem *Stokes* behauptet, daß dies auch für viele anderen Erkrankungen der Abdominalorgane gilt, was *Morel* bestätigt hat. Nach *Potain* ist der Zusammenhang der, daß die Erkrankung der Bauchorgane reflektorisch zur Verengerung der Lungengefäße und damit zur Erhöhung des Blutdruckes im Gebiete der Lungenarterie und des rechten Ventrikels führt, was sich nach *Frank* nicht auf der Bahn des Vagus, sondern auf derjenigen des Sympathikus abspielen soll.

Man hat gerade in den letzten Jahren darauf hingewiesen, daß nicht selten übermäßige körperliche Anstrengungen eine Dilatation namentlich des linken Ventrikels nach sich ziehen, weil durch körperliche Arbeit der Blutdruck im Aortengebiet steigt. Diese Veränderungen am Herzen sind hauptsächlich dadurch gefährlich, daß eine Hypertrophie des Herzmuskels vielfach ausbleibt, vielleicht weil der Herzmuskel zu sehr überdehnt wurde, so daß nun die Beschwerden und Gefahren zunehmender Herzmuskelinsuffizienz auftauchen. Selbstverständlich ist ein gesundes Herz sehr wohl imstande, mit Hilfe seiner Reservekraft einen gewissen Grad von Blutdruckerhöhung im Aortengebiet zu überwinden, aber es muß Dilatation des Herzens eintreten, wenn die Blutdruckerhöhung eine übermäßig große ist, oder wenn sie zu lange Zeit anhält oder sich zu oft wiederholt, oder ein Herz betrifft, welches überhaupt nur über eine geringe Reservekraft verfügt. Jedenfalls lehrt die Beobachtung, daß manche Menschen auch unbedeutenden Erhöhungen des Blutdrucks nur mangelhaft und nur für kurze Zeit mit ihrem Herzen Widerstand zu leisten vermögen, und ohne Frage ist in manchen Familien das erblich, was auch der Nichtarzt als schwaches Herz zu bezeichnen pflegt. Manche freilich haben die Reservekraft ihres Herzens durch unzweckmäßige Lebensweise geschwächt, und es gilt dies namentlich für Alkoholiker, Raucher, geschlechtlich Ausschweifende und für Leute, welche Kaffee und Tee im Übermaß genießen, für Rekonvaleszenten und an schwächenden Krankheiten Leidende.

Herzdilatation infolge von übermäßig starken Körperanstrengungen wird heutzutage nicht selten bei zu weit getriebenen Sportsübungen beobachtet, z. B. nach ungewohnten anstrengenden Bergbesteigungen, nach langen Märschen, übertriebenem Turnen, Rudern, Radfahren u. ähnl. Nicht allzu selten bekomme ich in Zürich Herzdilatation und deren Folgen bei Leuten zu sehen, welche fast das ganze Jahr hindurch sitzende Lebensweise führen und plötzlich ohne Vorübungen Besteigungen hoher Berge vornehmen. Auch unvernünftiges Rudern und Radfahren hat mir eine nicht unbedeutende Zahl von Kranken mit Herzdilatation zugeführt. Die Bedeutung körperlicher Anstrengungen auf die Entstehung von Herzerweiterung geht u. a. auch aus Versuchen von *Th. Schott* hervor, der Männer miteinander ringen ließ und danach Erweiterung ihres Herzens nachzuweisen vermochte.

Von Militärärzten ist wiederholentlich darauf aufmerksam gemacht worden, daß sich solche Dinge mitunter bei Rekruten in-

folge von militärischen Übungen ausbilden. Es kommen aber auch anstrengende Körperarbeiten bei gewissen Gewerben in Betracht; besonders oft habe ich Herzdilatation bei Schmieden, Schlossern, Fabrikarbeitern, Weinbauern und Landarbeitern beobachtet, bei letzteren namentlich zur Zeit der Ernte.

Hornung hat auf die Herzerweiterung bei Kaissonarbeitern aufmerksam gemacht, die wohl verdient an dieser Stelle genannt zu werden. Sie bildet sich aus, wenn sich die Arbeiter unter erhöhtem Atmosphärendruck befinden, und gleicht sich wieder aus, wenn sie in gewöhnliche Atmosphäre zurückgekehrt sind. Es liegt nahe anzunehmen, daß der erhöhte Luftdruck die Hautgefäße verengt und dadurch eine Druckerhöhung in der Aorta und eine Dilatation des linken Ventrikels zustande bringt.

Die nutritive Dilatation des Herzens ist, wie bereits hervorgehoben wurde, an Veränderungen des Herzmuskels gebunden. Sie entsteht dadurch, daß die Widerstandskraft des Herzmuskels abnimmt, so daß ein an sich normaler oder wenig gesteigerter Blutdruck ausreicht, die Herzhöhlen auszudehnen. Oft handelt es sich um vorübergehende Zustände, welche durch allgemeine Kräftigung des Körpers einer Heilung fähig sind. Während sich in manchen Fällen weder durch Mikroskop, noch durch chemische Analyse am Herzmuskel irgend welche Veränderungen nachweisen lassen, ist es in anderen zu schweren Schädigungen der Muskelsubstanz gekommen.

Sehr häufig bildet sich nutritive Herzdilatation bei Infektionskrankheiten aus, mögen diese mit oder ohne Fieber verlaufen. Die Veränderung befällt vornehmlich oder ausschließlich das rechte Herz und bildet sich auch dann aus, wenn Zustände von trüber Schwellung, fettiger Entartung oder andere Veränderungen am Herzmuskel nicht erkennbar sind. Es scheint, daß Bakteriengifte (Toxine), welche von den Bakterien, denen die Infektionskrankheiten ihren Ursprung verdanken, gebildet sind und im Blute kreisen, die Widerstandskraft des Herzmuskels schädigen.

Die gleiche Wirkung haben alle schwächenden Krankheiten überhaupt, wie wiederholte Blutverluste, langwierige Eiterungen, lang bestehende Verdauungsstörungen und Krankheiten des Blutes, beispielsweise Chlorose und progressive perniziöse Anämie. *Hoffmann* freilich behauptet auf Grund von Durchleuchtungen des Brustraumes mit Röntgenstrahlen, daß die Dilatation des Herzens bei Chlorose nur eine scheinbare sei und durch einen ungewöhnlichen Hochstand des Zwerchfelles vorgetäuscht werde, doch möchte ich mit meinem Bedenken gegen die Richtigkeit dieser Annahme nicht zurückhalten. *Robinson* hat auf Herzdilatation bei Mädchen in der Entwicklungszeit, die an profuser Menstruation leiden, und bei Frauen im Klimakterium aufmerksam gemacht.

Eine toxische Herzdilatation sieht man nach Vergiftungen mit Alkalien, Mineralsäuren und Phosphor auftreten, aber es gehören hierher auch jene Formen, die sich nach dem übermäßigen Genuß von Alkohol, Kaffee, Tee und Tabak entwickeln.

Unter den primären Muskelerkrankungen des Herzens findet man Erweiterung bei Verfettung und entzündlichen Veränderungen des Herzmuskels. Auch Verengerungen der Koronar-

arterien oder Koronarvenen sind imstande, die Ernährung des Herzmuskels so bedeutend zu behindern, daß daraus Herzdilatation hervorgeht. Man beobachtet dergleichen u. a. bei Obliteration des Herzbeutels. Nicht selten wird bei Perikarditis Erweiterung des Herzmuskels angetroffen, wenn der Herzmuskel an der Entzündung beteiligt ist und eine entzündlich-seröse Durchtränkung oder noch ernstere Veränderungen erfahren hat.

Ob rein nervöse Störungen Herzdilatation veranlassen, ist zweifelhaft. Nach *Potain* kommt nach Verletzung des Plexus brachialis Herzdilatation zur Ausbildung. Vielleicht kommen neben anämischen auch noch nervöse Einflüsse bei der Herzdilatation der Masturbanten in Frage. *Bachus* hat solche Masturbantenherzen beschrieben.

Unter gewissen Umständen haben gleichzeitig mechanische und nutritive Ursachen dazu beigetragen, eine Dilatation des Herzens zuwege zu bringen, so daß man im ätiologischen Sinne von einer mechano-nutritiven Herzdilatation sprechen müßte. Ein durchsichtiges Beispiel dafür liefert die fibrinöse Pneumonie. Die Erweiterung des rechten Ventrikels ist bei dieser Krankheit teilweise wohl eine Folge der Allgemeininfektion, aber ohne Frage kommt noch ein zweiter wichtiger Umstand in Betracht und das ist die Erhöhung des Blutdruckes im Gebiete der Lungenarterie, welche der pneumonische Prozeß durch Kompression eines Teiles der Lungenkapillaren notwendigerweise im Gefolge hat.

II. Anatomische Veränderungen. Eine reine, nicht von hypertrophischen Veränderungen begleitete Herzdilatation ist gekennzeichnet durch Raumvergrößerung einzelner Herzabschnitte oder des ganzen Herzens und durch Verdünnung der Herzwand, denn wenn der Herzmuskel bei bestehender Dilatation normale Dicke besäße, so könnte dies offenbar nicht anders geschehen, als wenn sich bereits hypertrophische Zustände an ihm ausgebildet haben.

Bei Erweiterung nur einzelner Herzabschnitte nimmt das Herz eine ungewöhnliche Gestalt an, so daß, wenn es sich um Dilatation eines Ventrikels handelt, die unveränderte Kammer eine Art von Anhängsel an der dilatierten bildet. Bei Dilatation beider Herzkammern verliert meist das Herz seine dreieckige Gestalt, wird mehr kreisförmig und abgerundet, woraus man Ähnlichkeit mit der Gestalt einer Jagdtasche hat herausfinden wollen.

Bei Eröffnung der Herzhöhlen fällt der Herzmuskel nicht nur durch geringe Dicke, sondern auch durch ungewöhnliche Schlaffheit auf; während die Schnittstellen eines gesunden Herzmuskels klaffen, fallen die Herzwandungen eines erweiterten Herzens zusammen. Auch bei äußerer Betastung verrät sich häufig Schlaffheit des Herzmuskels dadurch, daß sich beim Eindrücken mit den Fingern der Herzmuskel wie ein Handschuh über die Finger stülpt. Hebt man das an den Gefäßursprüngen abgeschnittene Herz an dem Spitzenteile empor, so fällt der schlaffe Muskel mitunter zu allen Seiten der Hand nach Art einer Kappe herunter.

Die Verdünnung der Herzwand erreicht manchmal außerordentlich hohe Grade. An den Vorhöfen kommt es vor, daß die Muskelfasern mehr und mehr auseinandergedrängt werden, so daß

sich schließlich Endokard und Epikard fast unmittelbar berühren. In den Ventrikeln findet man namentlich nahe der Herzspitze eine auffällige Verdünnung, und auch hier kommt mitunter die Muskelsubstanz fast ganz zum Schwinden, so daß Epikard und Endokard nur durch geringe Mengen von Fettgewebe getrennt werden. Desgleichen beobachtet man nicht selten an den Herztrabekeln hochgradige Dehnung und Verdünnung, so daß sie in platte, blasse, sehnenartige Stränge umgewandelt zu sein scheinen.

Der Herzmuskel zeichnet sich in der Regel durch ungewöhnliche Blässe aus. Zugleich ist er oft auffällig morsch und zerreiblich. Sonstige Gewebsveränderungen können an ihm vollkommen fehlen, wie man dies namentlich bei Herzerweiterung nach körperlicher Überanstrengung gar nicht selten beobachtet. In anderen Fällen erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung und Verfettung, zuweilen auch wachsartige Entartung der Herzmuskelfasern. Auch werden mitunter schon makroskopisch Veränderungen wahrgenommen, welche auf Verfettung der Herzmuskelfasern oder bindegewebigen Schwielen beruhen.

Die erweiterten Herzräume enthalten gewöhnlich große Mengen Blutes, und auch an den übrigen Eingeweiden machen sich meist Zeichen von venöser Hyperämie bemerkbar.

Man muß sich davor hüten, eine vitale Herzdilatation mit Leichendilatation des Herzens zu verwechseln. Letztere beobachtet man namentlich bei Personen, welche einen längeren Todeskampf gehabt oder an Erkrankungen des Respirationstraktes gelitten haben oder unter Erstickungserscheinungen zugrunde gegangen sind. Sie betrifft vornehmlich, wenn nicht ausschließlich, den rechten Vorhof und rechten Ventrikel und findet ihre Erklärung darin, daß sich die rechte Herzhälfte gegen das Lebensende hin mit Blut überfüllt. Kommen außerdem an der Leiche Fäulnisveränderungen hinzu, so kann auch noch die Herzwand auffällige Schlaffheit darbieten und eine Verwechslung mit einer vitalen Herzdilatation begünstigen. Bei der Unterscheidung zwischen beiden Zuständen halte man sich daran, daß sich bei der Leichendilatation der Herzraum verkleinert und nicht selten wieder gewöhnlichen Umfang annimmt, wenn man die Blutgerinnsel aus ihm entfernt hat. Auch erkennt man eine postmortale Erweiterung des Herzmuskels häufig daran, daß die Innenwand des Herzens mit Blutfarbstoff imbibiert erscheint.

III. Symptome. Unter den Symptomen einer Herzerweiterung sind zwar für die Diagnose die lokalen physikalischen Veränderungen am Herzen von entscheidender Bedeutung, klinisch und prognostisch dagegen ist es weit wichtiger, ob das dilatierte Herz imstande ist, seine Arbeit zu verrichten, oder ob es durch die Dilatation insuffizient geworden ist.

Gehen wir zunächst auf die lokalen Herzveränderungen ein, so hat bei Dilatation des linken Ventrikels die große (oberflächliche, relative) Herzdämpfung eine ungewöhnliche Ausdehnung nach links und oft auch nach unten angenommen, wobei sie einmal die linke Mamillarlinie nach außen überschreitet, dann aber auch bis in den sechsten und siebenten linken Interkostalraum hinabreicht (normal fünfter Interkostalraum), während sie oben vielleicht an der zweiten statt dritten Rippe beginnt. Die Dämpfungsfigur stellt ein längliches Oval dar, mit Überwiegen des Durchmessers von oben nach unten (vergl. Seite 47, Fig. 13). Der Spitzenstoß ist verbreitert (normal 2·5 *cm*), und man ist nicht imstande, ihn mit zwei Fingerkuppen zu überdecken. Im Gegensatz zu einer Hyper-

trophie des linken Ventrikels erscheint er bei reiner Dilatation von auffällig geringer Kraft. Auch kommt er tiefer als normal (im fünften linken Interkostalraum) und mehr nach außen zu liegen, so daß er die linke Mamillarlinie nach außen überschreitet und mitunter erst in der linken Axillarlinie zu finden ist.

Eine Dilatation des rechten Ventrikels bedingt eine außergewöhnliche Verbreiterung der großen Herzdämpfung und der Herzresistenz nach rechts, wobei die Herzdämpfung den rechten Sternalrand überschreitet und die Herzresistenz ihn in der Höhe des vierten Rippenknorpels um mehr als 2 *cm* überragt (vergl. Bd. I, Seite 56, Fig. 17).

Eine ganz besondere Ausdehnung nach rechts kommt der Herzdämpfung dann zu, wenn eine Dilatation des rechten Vorhofes besteht, während eine Erweiterung des linken Vorhofes deshalb keine lokalen Herzveränderungen macht, weil dieser Herzabschnitt zu sehr nach hinten gelegen und überall von dicken Lungenschichten überdeckt ist.

Befinden sich beide Herzhälften im Zustande der Dilatation, so gewinnt die große Herzdämpfung nach rechts wie nach links an Ausdehnung und die gewöhnliche dreieckige Form der Herzdämpfung wandelt sich in eine mehr abgerundete, viereckige oder trapezoide um (vergl. Bd. I, Seite 57, Fig. 18).

Die Erscheinungen der Herzdilatation beschränken sich auf die beschriebenen Veränderungen der Herzdämpfung, wenn die Herzerweiterung zu einer wesentlichen Verminderung der Herzkraft nicht geführt hat. Häufig gesellen sich aber zu ihnen Zeichen von Herzmuskelschwäche (Herzmuskelinsuffizienz) hinzu, die, wenn die Ursachen des Leidens nicht gehoben werden können, oder wenn der Herzmuskel so überdehnt war, daß er nicht mehr imstande ist, zu seinem natürlichen Umfang zurückzukehren, durch zunehmende Stauungserscheinungen oder plötzlich durch Herzlähmung den Tod herbeiführen.

Mitunter, namentlich nach übermäßigen körperlichen Anstrengungen, stellen sich Erweiterung und Schwäche des Herzmuskels sehr schnell nach der vorausgegangenen Schädlichkeit ein und führen in sehr kurzer Zeit zum Tode. *Thompson* beispielsweise berichtet über einen 28jährigen Mann, welcher unmittelbar nach dem Heben einer schweren Last mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend erkrankte, bald darauf Zeichen von Insuffizienz der Herzkraft, gleichzeitig auch eine bedeutende Vergrößerung des Herzens erkennen ließ und innerhalb von 14 Tagen zugrunde ging. Bei der Sektion fand man das Herz stark erweitert, außerordentlich schlaff und verfettet.

Bei anderen Kranken ist die Entwicklung der Herzbeschwerden eine langsamere und auch die Dauer des Leidens zieht sich über längere Zeit hin. Gewöhnlich werden die Kranken dadurch auf ihr Leiden aufmerksam, daß sie Herzklopfen, Beengung und selbst drückenden Schmerz in der Herzgegend, Atemnot, Beklemmung und Angst empfinden, die sich bei jeder, auch noch so leichten körperlichen Bewegung und geistigen Aufregung steigern.

Bei der Untersuchung des Herzens zeigt sich die Herzbewegung meist stark beschleunigt und häufig auch unregelmäßig. Vielfach ist von der Herzbewegung und dem Spitzenstoß nichts

zu sehen, mitunter auch nichts zu fühlen. Die Perkussion ergibt Verbreiterung der Herzdämpfung.

Die Herztöne zeichnen sich nicht selten durch sehr geringe Lautheit aus, was mit der verminderten Arbeitskraft des übermäßig gedehnten Herzmuskels in Zusammenhang steht. Mitunter fehlen einzelne Herztöne ganz. Andererseits aber können auch einzelne Herztöne, wie der diastolische Aorten- oder Pulmonalton, verhältnismäßig verstärkt erscheinen. Auch stellen sich nicht selten systolische Geräusche ein, welche man ohne Zweifel meist als akzidentelle Geräusche und als Folge irregulärer Schwingungen des gedehnten Herzmuskels aufzufassen hat. Wenn manche Ärzte gemeint haben, daß die Dilatation so hochgradig sein könne, daß ein an sich unveränderter Klappenapparat nicht ausreiche, das Ostium völlig zu verschließen, so muß man dagegen einwenden, daß neuere Messungen ergeben haben, daß dazu eine ganz ungewöhnlich hochgradige Dilatation erforderlich wäre, so daß eine relative Klappeninsuffizienz immer zu den selteneren Ereignissen gehören wird. *Potain* fand über dem unteren Teile des Brustbeines, entsprechend dem Rande des rechten Ventrikels, in solchen Fällen Galopprhythmus der Herztöne (bruit de galop), in welchen er es mit Erweiterung der rechten Herzkammer infolge von Magen- oder Leberleiden zu tun hatte, doch kommt dieser Galopprhythmus auch bei anderen Formen von Herzerweiterung vor. Auch findet er sich nicht selten nur an der Herzspitze oder man trifft ihn auch über allen anderen Herzklappen an. Nicht mit Unrecht schreibt ihm *Fräntzel* eine ungünstige prognostische Bedeutung zu, denn er deutet vielfach auf drohende Herzlähmung hin.

Galopprhythmus äußert sich akustisch darin, daß dem systolischen Ton ein präsystolischer Ton vorangeht, und daß in den typischen Fällen der Akzent der nunmehr während einer vollkommenen Herzbewegung drei hörbaren Herztöne auf dem mittleren (systolischen) Tone liegt (⏑ ′⏑). Über die Entstehung des präsystolischen Tones wird gestritten; man hat ihn bald mit einer ungewöhnlich lebhaften und dadurch kräftigeren Zusammenziehung des Vorhofes, bald mit einer absatzweise vor sich gehenden Kontraktion des Ventrikels *(v. Leyden)*, bald mit einem ungleichen arteriellen Klappenschluß infolge geschwächter Herztätigkeit *(Fräntzel)* in Zusammenhang gebracht.

Während die Halsvenen infolge von Schwäche des rechten Ventrikels und dadurch durch Behinderung des Abflusses des Halsvenenblutes zum rechten Vorhof und zur rechten Herzkammer starke Füllung und Schwellung darzubieten pflegen, sind die Arterien gerade mit ungewöhnlich wenig Blut gefüllt, und es macht sich dies am Radialpuls dadurch bemerkbar, daß er sehr klein und weich ist. Auch erklärt sich hieraus die große Neigung zu Ohnmachtsanfällen, welche durch Anämie des Gehirnes bedingt wird.

Je mehr die Herzmuskelschwäche überhand nimmt, um so ausgeprägter machen sich die Erscheinungen der allgemeinen venösen Stauung bemerkbar. Im Gesicht bildet sich stärkere und stärkere Cyanose aus. Es kommt zu Ödem der Haut, namentlich an den unteren Extremitäten, zu Verminderung der Diurese, zu Albuminurie, Schwellung der Leber, Aszites, Bronchialkatarrh, häufig auch zu hämoptoischem Lungeninfarkt und sonstigen Stauungserscheinungen und schließlich führen diese zum Tode, wenn nicht etwa der Tod urplötzlich durch Herzlähmung eingetreten ist. Die Gefahr einer plötzlichen Herzlähmung ist namentlich dann groß, wenn

sich die Kranken zu körperlicher Arbeit verleiten lassen; ist doch mitunter schon ein unvorsichtiges Aufrichten im Bett dazu ausreichend, um einen schnellen Tod durch Herzlähmung herbeizuführen.

Die Dauer des Leidens unterliegt großen Verschiedenheiten und zieht sich mitunter viele Wochen, Monate und selbst Jahre hin. Nicht selten gehen die Erscheinungen der Herzmuskelschwäche völlig zurück, so lange sich die Kranken körperlich und geistig schonen und ausruhen, um sofort wieder mehr oder minder stark aufzutreten, wenn körperliche Arbeit und geistige Aufregung wieder auf den Herzmuskel eingewirkt haben. Je häufiger sich derartige Rückfälle wiederholen, um so geringer wird die Aussicht, daß sie wieder vollkommen schwinden, und namentlich Sportsleuten kann nicht dringend genug angeraten werden, daß sie sich lange Zeit körperlich ruhig zu verhalten haben, ehe das Herz wieder größeren Anforderungen an seine Arbeitsfähigkeit gewachsen ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Herzdilatation ist durch perkutorische Bestimmung der Größe der Herzdämpfung leicht. Kommt man durch die Perkussion allein nicht zum Ziel, wie dies bei alveolärem Lungenemphysem vorkommt, weil dabei die vordere Herzbeutelfläche durch lufthaltige Lunge in großer Ausdehnung überdeckt wird, so erinnere man sich noch der Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen. *Grunmach*, *Levy-Dohrn*, *Hoffmann und Moritz* haben besondere Apparate (Orthodiagraph nach *Moritz*) angegeben, um die Herzgröße auf dem Röntgenbilde zu messen. Eine allseitig perkutorisch vergrößerte Herzdämpfung könnte mit Hydroperikarditis verwechselt werden, doch fehlen bei Herzdilatation außer perikarditischen Reibegeräuschen noch die für Perikarditis charakteristische Dämpfungsfigur, das bezeichnende Verhalten des Spitzenstoßes und das Hinaufrücken der Herzdämpfung in aufrechter Körperstellung. Bei Hydroperikardium bekäme man zwar kein Reibegeräusch zu hören, das Verhalten des Spitzenstoßes und die Verschieblichkeit der Herzdämpfung stimmen dagegen mit einer Hydroperikarditis überein. Vor Verwechslung mit einer scheinbaren Vergrößerung der Herzdämpfung infolge von Infiltration der vorderen medianen Lungenränder oder von abgesackten pleuralen Exsudaten in der Nähe des Herzens würden, wie dies bereits bei Besprechung der Diagnose der Perikarditis ausgeführt wurde, der meist unregelmäßige Verlauf der Dämpfungsgrenzen bei den eben genannten Zuständen, das Vorhandensein von Bronchialatmen und klingendem (konsonierendem) Rasseln und die Entwicklung der Krankheit bewahren.

Zu berücksichtigen hat man noch, daß eine Herzdämpfung scheinbar an Umfang gewinnen kann, wenn man es mit einem Aneurysma der Aorta oder Pulmonalis, mit mediastinalen Geschwülsten oder mit Geschwülsten zu tun hat, welche hinter dem Herzen gelegen sind und das Herz nach vorn drängen, desgleichen bei ungewöhnlichem Hochstand des Zwerchfelles und dadurch auch des Herzens durch Erkrankungen im Bauchraum (Geschwülste, Flüssigkeitserguß, Meteorismus).

Eine bestehende Vergrößerung der Herzdämpfung läßt sich nicht nachweisen, wenn die vorderen Lungenränder infolge von Ver-

wachsungen fixiert sind und sich durch das vergrößerte Herz nicht nach außen drängen lassen. Jedoch betrifft dies vorwiegend die kleine (tiefe, absolute) Herzdämpfung, d. h. denjenigen Abschnitt des Herzens, welcher frei und unmittelbar der Innenwand des Thorax anliegt, während die große Herzdämpfung wenig oder gar nicht darunter leidet.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Herzerweiterung von der Grundkrankheit ab und ist dann besonders ernst, wenn weitgehende anatomische Veränderungen am Herzmuskel vorauszusetzen sind. In solchen Fällen ist das Leiden meist nicht heilbar, während es unter anderen Bedingungen einer vollkommenen Ausgleichung fähig ist. Selbstverständlich kommt solchen Kranken eine bessere Vorhersage zu, bei denen es sich nur um lokale Herzveränderungen handelt, als solchen, wo außerdem noch Zeichen von Herzmuskelschwäche bestehen. Unter den zuerst genannten Umständen haben die Kranken meist keine Ahnung von ihren Herzveränderungen; auch gehen diese oft schnell zurück. Bei fibrinöser Lungenentzündung beispielsweise sieht man mitunter die Herzerweiterung binnen 24 Stunden schwinden. In manchen Fällen hängt die Vorhersage auch von der vernünftigen Lebensweise und der Lebensstellung des Kranken ab. Sportsleute, die immer wieder von neuem in unvernünftiger Weise ihren körperlichen Übungen nachgehen, tragen nicht selten eine unheilbare Herzerweiterung davon, und auch bei solchen Kranken ist keine dauernde Heilung zu erwarten, welche gezwungen sind, sich durch schwere körperliche Arbeit ihren Lebensunterhalt zu erwerben.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Herzerweiterung wird größtenteils durch die Ursachen bestimmt und ist daher vornehmlich eine kausale Therapie. Sind chlorotische und schwächende Momente im Spiel, so werden Eisenpräparate, Roborantien und kräftigende Nahrung am Platz sein, vor allem reichliche Milchkost. Bei Infektionskrankheiten suche man durch Bäder und Eisbeutel auf die Herzgegend die Widerstandskraft des Herzmuskels zu stärken. Selbstverständlich muß in allen Fällen möglichst auf Körperruhe gehalten werden, damit dem Kreislaufe jede unnötige Erhöhung des Blutdruckes erspart bleibt, und ganz besonders wichtig ist dieser Umstand, wenn körperliche Überanstrengungen den Grund des Leidens abgegeben haben. Man wird alsdann gut tun, Sportsübungen für lange Zeit ganz zu verbieten. Es kann notwendig werden, Soldaten vom Militärdienst für immer zu entlassen und gewissen Handwerkern zu raten, ihre gewohnte Arbeit nicht wieder aufzunehmen. Eine symptomatische Therapie wird notwendig, wenn sich Herzmuskelschwäche bemerkbar macht. Es kommen dann Herztonika zur Verwendung, unter welchen die Digitalis das sicherste Mittel ist. Die Anwendung der Digitalis und ihrer Ersatzmittel geschieht nach den Bd. I, Seite 108 ausgeführten Grundsätzen. Unter Umständen wäre auch von der Balneo- und Mechanotherapie Gebrauch zu machen, genau so wie bei Herzmuskelinsuffizienz infolge von erworbenen Herzklappenfehlern.

2. Herzhypertrophie. Hypertrophia cordis.

(Hypersarcosis cordis.)

I. Anatomische Veränderungen. Unter Herzhypertrophie versteht man eine Zunahme des Muskelgewebes des Herzens. Diese kann auf zweifachem Wege zustande kommen, entweder durch Umfangszunahme jeder einzelnen Muskelfaser (Hypertrophie im engeren Sinne) oder bei gleichbleibendem Umfange der einzelnen Faser durch Vermehrung derselben (Hyperplasie). Begreiflicherweise ist ein gleichzeitiges Vorkommen von beiden Zuständen nicht ausgeschlossen.

Die Ansichten über die geweblichen Veränderungen bei der Hypertrophie des Herzmuskels sind geteilt. *Hepp, Wedl, Förster, Friedreich* haben sich für Hypertrophie, *Rindfleisch* dagegen für Hyperplasie der Herzmuskelfasern ausgesprochen. *Létulle, Aufrecht* und *Goldenberg* sind wieder für eine Hypertrophie eingetreten; *Goldenberg* freilich hält daneben noch eine Hyperplasie geringen Grades für möglich.

Die Breite der einzelnen Muskelfasern kann um das Fünfzehnfache des gewöhnlichen Maßes zunehmen, doch soll sie 0·31—0·33 *mm* nicht überschreiten Eine Vermehrung der Muskelkerne findet nicht statt, dagegen lassen sie mitunter, vielleicht infolge eines reizenden Vorganges im Inneren der Muskelfasern, Formveränderungen, nach *Aufrecht* Vergrößerungen, erkennen.

Létulle behauptet, daß die Veränderungen an den Muskelfasern in zerstreuten Gruppen aufträten, deren Verteilung jedoch weder mit der Anordnung der Blutgefäße, noch mit der Gruppierung der sekundären Muskelbündel in Zusammenhang stünde.

Nicht selten hat sich auch eine Zunahme des intermuskulären Bindegewebes ausgebildet. Selbst an den Nerven haben *Lée* und *Cloëtta* Verdickungen gesehen, von welchen es jedoch noch aufzuklären bleibt, ob sie auf Zunahme des einhüllenden Bindegewebes oder auf Hyperplasie der einzelnen Nervenfasern beruhen.

Man hat früher von echter und unechter Herzhypertrophie gesprochen. Als unechte Hypertrophie bezeichnete man Verdickungen der Muskelwand des Herzens, welche nicht durch eine Zunahme des Muskelgewebes, sondern durch bindegewebige Schwielen, Neubildungen des Herzmuskels u. ähnl. erzeugt waren. Diese Veränderungen bleiben im folgenden unberücksichtigt und werden später in den bezüglichen Abschnitten erörtert werden.

Ein hypertrophischer Herzmuskel zeichnet sich vor allem durch ungewöhnliche Verdickung der Herzwand aus. Da fast ohne Ausnahme mit der Hypertrophie des Herzmuskels eine Dilatation der Herzhöhlen verbunden ist, so entstehen dadurch so bedeutende Vergrößerungen des Herzens, wie man sie bei einer einfachen Dilatation kaum zu sehen bekommt. Man nennt die Verbindung von Dilatation und Hypertrophie des Herzens exzentrische Herzhypertrophie.

Mit dem Ausdrucke konzentrische Herzhypertrophie hat man Veränderungen belegt, bei welchen nicht nur nicht eine Dilatation des Herzraumes besteht, sondern letzterer gerade infolge der Hypertrophie des Herzmuskels verengt erscheint. Diese Verkleinerung ist als so hochgradig beschrieben worden, daß die Höhle des linken Ventrikels kaum für den kleinen Finger Platz darbot. Manche Ärzte haben das Vorkommen einer konzentrischen Herzhypertrophie geleugnet und erklären sie als eine Leichenerscheinung, welche dadurch entstünde, daß beim Eintritt des Todes das Herz in systolischer Zusammenziehung verharre. Es scheint dies zu weit gegangen zu sein, denn auch sehr erfahrene Ärzte, beispielsweise *Rokitansky* und *v. Bamberger*, geben ihr Vorkommen für seltene Fälle zu. Namentlich hat man sie dann mehrfach beschrieben, wenn Mitral- und Aortenklappenfehler nebeneinander bestanden *(v. Bamberger, Law)*.

Jedenfalls aber hat man sich davor zu hüten, jede Verdickung des Herzmuskels bei Verkleinerung der Herzhöhlen als konzentrische Herzhypertrophie aufzufassen, denn

man trifft eine solche Veränderung als Leichenerscheinung bei Leuten an, welche an Verblutung gestorben sind, z. B. bei Hingerichteten, ferner bei solchen, die durch Sturz plötzlichen Tod erlitten, und auch bei solchen, welche große Säfteverluste erfahren haben, z. B. bei Choleraleichen. *Cruveilhier* gibt an, daß sich dieses mehr zufällige und bedeutungslose Vorkommnis von vitalen Veränderungen dadurch unterscheiden lasse, daß die vermeintliche Hypertrophie durch Druck mit der Faust von den Höhlen des Herzens aus leicht auszugleichen sei.

Im Gegensatz zu der exzentrischen und konzentrischen Herzhypertrophie spricht man von einer einfachen Herzhypertrophie dann, wenn die Muskelwand des Herzens verdickt, aber der Raum der Herzhöhlen unverändert erscheint.

Ein hypertrophisches Herz fällt außer durch vermehrten Umfang auch noch durch erhöhte Festigkeit der Muskulatur auf. Der Herzmuskel fühlt sich starr und bretthart an; auch beim Durchschneiden merkt man unschwer vermehrte Derbheit. Die Schnittränder stehen weit und klaffend offen. Die Farbe der Muskelsubstanz weicht in vielen Fällen nicht von der gesunden ab. In anderen ist sie mehr rotbraun, und dementsprechend findet man bei mikroskopischer Untersuchung in den Muskelfasern zahlreiche gelbe und bräunliche Farbstoffkörnchen, welche nahe den Muskelkernen besonders reichlich und oft reihenweise angeordnet sind. Nicht selten werden makroskopisch gelbe feine Flecken und gestrichelte Zeichnungen gefunden, welchen Gruppen von verfetteten Muskelfasern entsprechen, oder es treten graue Züge hervor, welche aus Bindegewebswucherungen, sogenannten Herzmuskelschwielen, bestehen. Diese Veränderungen sind sekundärer Natur, aber von großer Bedeutung, weil sie die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels vermindern.

Je nach der Ausdehnung hypertrophischer Veränderungen hat man eine totale, partiale und zirkumskripte Herzhypertrophie zu unterscheiden.

An der totalen Herzhypertrophie sind sämtliche Abschnitte des Herzens, an der partialen nur einzelne beteiligt und bei der zirkumskripten Form kann sich die Veränderung auf einzelne Teile eines einzigen Herzabschnittes beschränken. So beobachtet man mitunter, daß einzelne Papillarmuskeln auffällig hypertrophisch sind. oder die Dickenzunahme beschränkt sich in anderen Fällen allein auf das Septum ventriculorum; in den Vorhöfen wird nicht selten Hypertrophie allein oder doch fast ausschließlich der Herzohren beobachtet, während am rechten Ventrikel vornehmlich der Conus arteriae pulmonalis zu Hypertrophie geneigt ist.

Am deutlichsten pflegt eine Hypertrophie am linken Ventrikel ausgesprochen zu sein, während sie am rechten Ventrikel, noch mehr aber an den Vorhöfen wegen der Dünnwandigkeit dieser Gebilde weit weniger in die Augen springt.

Bei Hypertrophie des linken Ventrikels nimmt das Herz eine kegelförmige oder walzenförmige Gestalt an und ragt, wenn zugleich Dilatation besteht, mit seiner Hauptmasse weit in den linken Thorax hinein. Dabei kommt die Herzspitze tiefer und mehr nach außen zu stehen als bei Herzgesunden, womit selbstverständlich auch tieferer Stand des Zwerchfelles und Hinabrücken des linken Leberlappens verbunden sind. Die Herzspitze wird ganz ausschließlich von dem linken Ventrikel gebildet. Das Herz liegt mit größerer

Fläche der Thoraxwand unmittelbar an, weil es den vorderen Rand der linken Lunge nach auswärts zurückgeschoben hat. Bei beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels kann auf den unteren Lappen der linken Lunge ein so beträchtlicher Druck ausgeübt worden sein, daß er größtenteils des Luftgehaltes beraubt ist.

Der rechte Ventrikel scheint dem linken wie eine Art von bedeutungslosem Anhängsel beigefügt zu sein. Auf dem Querschnitt überzeugt man sich leicht, daß der Sulcus longitudinalis anterior nicht mehr der Grenze zwischen rechter und linker Herzkammer entspricht, sondern daß das Septum ventriculorum so stark in die Höhle des rechten Ventrikels hineingewölbt ist, daß letztere in höchstem Maße eingeengt erscheint.

Besteht Hypertrophie (und Dilatation) des rechten Ventrikels, so wird der linke Ventrikel nach rückwärts gedrängt, und es kommt nach Eröffnung des Brustraumes fast ausschließlich die vordere Fläche der rechten Herzkammer zum Vorschein. Auch bei rechtsseitiger Herzhypertrophie ändert sich die Form des Herzens; die Ecken runden sich mehr und mehr ab und die Herzgestalt wird viereckig-rundlich. Das Herz ist vorwiegend in die Breite gewachsen. Die Herzspitze kommt tiefer als gewöhnlich zu stehen und gehört hauptsächlich dem hypertrophischen Ventrikel an. Bei sehr bedeutender Hypertrophie (und Dilatation) des rechten Ventrikels geht die Herzspitze eine Verlagerung nach links-außen ein, wenn auch nicht so hochgradig, wie bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Eine Hypertrophie (und Dilatation) beider Ventrikel führt nicht selten zu einer ganz außerordentlich beträchtlichen Umfangszunahme des Herzens, so daß die vordere Herzfläche in einer Ausdehnung unmittelbar der Brustwand anliegt, welche sich von der rechten Mamillarlinie bis zur linken Axillarlinie erstreckt.

Hervorzuheben ist noch, daß ein allseitig hypertrophisches (und dilatiertes) Herz vermöge seines größeren Gewichtes eine tiefere und zugleich mehr horizontale Lage einnimmt, was wiederum eine starke Verlagerung der Herzspitze nach links-außen im Gefolge hat.

Man bezeichnet ein allseitig hypertrophiertes Herz als Ochsenherz, Cor bovinum (Cor taurinum s. Bucardia s. Enormitas cordis). Dabei nimmt zuweilen das Gewicht des Herzens bis um mehr als das Vierfache zu.

Hope bestimmte das Herzgewicht in einem Falle von totaler Herzhypertrophie auf 1250 *g* und *Stokes* sogar auf 1980 *g* (normales Durchschnittsgewicht 300 *g*). Die größte bisher beobachtete Dicke der Herzmuskelwand betrug nach *Rokitansky* für:

linken Ventrikel	4	*cm*
rechten Ventrikel	2	„
linken Vorhof	0·67	„
rechten Vorhof	0·45	„

Als Maße des Herzens bestimmte *v. Buhl* in einer Beobachtung:

größte Länge	14	*cm*
größte Breite	14·5	„

Weit gediehene Zustände von Herzhypertrophie sind anatomisch leicht zu erkennen. Man bestimmt sie durch Zentimetermaß und Wage. Umso schwieriger ist es sich über geringe Grade von Herzhypertrophie klar zu werden, weil die Maße des ge-

sunden Herzens, welche selbstverständlich als Ausgangspunkt dienen müssen, gewissen Schwankungen unterliegen, so daß für Einzelfälle die Entscheidung auf Schwierigkeiten stößt.

Man beachte, daß beim Fötus rechter und linker Ventrikel von gleicher Dicke sind. Erst nach der Geburt tritt der rechte Ventrikel gegenüber dem linken an Muskelmasse zurück. Bis zum achten Lebensjahr findet man den linken Ventrikel verhältnismäßig dicker als bei Erwachsenen, was *Gerhardt* durch Verengerung der Aorta an der Mündung des Ductus Botalli erklärt.

Das Gewicht des Herzens beträgt nach *W. Müller* zur Zeit der Geburt im Mittel bei reifen Knaben 20·69 *g*, bei reifen Mädchen 18·24 *g*. *Thoma* fand, daß mit dem Alter das Herzgewicht folgende Änderungen eingeht:

bis Ende des ersten Lebensjahres	37 *g*
4.— 5. Lebensjahr	50— 70 „
6.—10. „	77—115 „
11.—15. „	130—205 „
15.—20. „	218—254 „
21.—30. „	260—294 „
31.—50. „	297—308 „
50.—65. „	308—332 „
65.—85. „	332—303 „

Man ersieht daraus, daß das Herzgewicht besonders lebhaft zur Zeit der Pubertät zunimmt, um jenseits des 65sten Lebensjahres wieder kleiner zu werden, doch betont *W. Müller*, daß im späteren Lebensalter die Fetthülle des Herzens mächtiger wird. Übrigens ist das weibliche Herz immer leichter als ein gleichalteriges männliches; nach *Müller* entwickelt sich der Geschlechtsunterschied erst im 6ten Lebensjahre.

Die Maße des Herzens erreichen nach *Bizot* für das 20ste—60ste Lebensjahr folgende Werte.

	bei Männern	bei Frauen
Länge des Herzens	85— 90 *mm*	80—85 *mm*
Breite „ „	92—195 „	85—92 „
Dicke „ „	30— 35 „	30—35 „
Dicke des linken Ventrikels an der Basis	10·1 „	9·8 „
„ „ „ „ in der Mitte	11·6 „	10·8 „
„ „ „ „ an der Spitze	8·4 „	7·9 „
„ „ rechten „ „ „ Basis	4·5 „	3·7 „
„ „ „ „ in der Mitte	3·1 „	2·8 „
„ „ „ „ an der Spitze	2·5 „	2·1 „
„ „ Septum ventriculorum in der Mitte	10·1 „	9·9 „

Für eine oberflächliche Schätzung des Herzumfanges hat man sich *Laennecs* Angabe zu erinnern, nach welcher die Größe des Herzens ungefähr dem Umfange der rechten Faust entspricht.

II. Ätiologie. Eine Hypertrophie des Herzmuskels bildet sich am häufigsten dann aus, wenn an die Arbeitskraft des Herzens dauernd vermehrte Anforderungen gestellt werden, und man spricht dann von einer mechanischen Herzhypertrophie. Wird doch auch an Skelettmuskeln unter gleichen Bedingungen dieselbe Veränderung gefunden. Je nachdem die vermehrte Arbeitslast einzelnen Herzabschnitten oder dem gesamten Herzmuskel zufällt, entwickelt sich auch die Herzhypertrophie als partiale oder totale.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich als Ursache für eine mechanische Herzhypertrophie um Zirkulationsstörungen.

Unter den Zirkulationsstörungen, welche eine Hypertrophie des linken Ventrikels veranlassen, kommen zunächst Erkrankungen der Aortenklappen und des Aortenostiums in Betracht

Bei Insuffizienz der Aortenklappen muß eine Hypertrophie der linken Herzkammer deshalb eintreten, weil das Herz mit jeder Systole eine größere Blutmenge in das Aortensystem hineinzutreiben hat als unter gesunden Verhältnissen, denn zu der gewöhnlichen Menge kommt noch diejenige hinzu, welche bei der vorhergehenden Diastole des Herzens aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückgeströmt war. Daß sich freilich eine Dilatation des linken Ventrikels als erste Veränderung dieses Klappenfehlers ausbildet, wurde im vorausgehenden Abschnitte bereits hervorgehoben.

Bei einer Verengerung des Aortenostiums ist der Widerstand und damit der erhöhte Anspruch an die Arbeitsleistung des linken Ventrikels unmittelbar durch die Stenose gegeben und das Gleiche gilt für die seltenen Fälle von Verengerung des Aortenkonus.

Nicht selten geben Krankheiten der Aorta Veranlassung für eine Hypertrophie des linken Ventrikels ab, so umschriebene Verengerungen der Aorta oder Verengerung des ganzen Aortensystemes, Aneurysmen der Aorta, Erweiterung der Aorta und ihrer Verzweigungen und Arteriosklerose.

Eine umschriebene Verengerung der Aorta kommt mitunter angeboren an der Mündungsstelle des Ductus Botalli vor; mitunter gedeiht sie hier bis zum Verschluß der Aorta. Auch bei Kompression der Aorta durch Geschwülste tritt Hypertrophie des linken Ventrikels ein, weil dadurch für den linken Ventrikel ein ungewöhnlich großer Widerstand erwächst. Mitunter kommt eine Verengerung des ganzen Aortensystemes als ein angeborener Zustand vor, und selbstverständlich wird auch dabei eine Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet.

Nicht nur bei Verengerung, sondern auch bei Erweiterung der Aorta bildet sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels aus, weil dadurch an die Triebkraft dieses Herzabschnittes erhöhte Anforderungen gestellt werden. Die Erweiterung kann eine plötzliche und umschriebene sein, wie bei einem Aortenaneurysma, oder eine ausgedehnte, die sich über die ganze Aorta und ihre größeren Arterien erstreckt.

Erkrankungen der Aorten- und Arterienwände, wenn diese zu Verlust der Elastizität der Gefäßwand und zu verminderter Ausdehnungsfähigkeit geführt haben, womit ein Teil der treibenden Kraft für das Blut fortfällt, welche nunmehr vom Herzen selbst übernommen werden muß, sind keine seltene Ursache für eine Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich im höheren Lebensalter. Hieher gehört Herzhypertrophie infolge von Arteriosklerose.

Romberg und *C. Hirsch* haben die Ansicht vertreten, daß nur bestimmte Formen von Arteriosklerose linksseitige Herzhypertrophie im Gefolge hätten, und zwar müßte es sich um eine Arteriosklerose der Splanchnikusgefäße oder der Aorta oberhalb des Zwerchfelles handeln.

Regelmäßig führt Mitralklappeninsuffizienz zu einer Hypertrophie der linken Herzkammer.

Die Ursachen, welche bei Schlußunfähigkeit der Mitralklappe zu Hypertrophie (und Dilatation) des linken Ventrikels führen, sind bereits Bd. I, Seite 53 auseinandergesetzt worden. Der linke Ventrikel muß unter solchen Umständen das Blut in zwei Ostien hineintreiben (Aortenmündung und Mitralostium) und während der Diastole außer der gewöhnlichen Blutmenge des linken Vorhofes noch das bei der vorhergegangenen Systole in den linken Vorhof zurückgeströmte in sich aufnehmen.

Nach Angaben von *Larcher*, welchen sich späterhin *Duroziez*, *Guillot*, *Spiegelberg*, *Barnes* u. a. angeschlossen haben, soll sich infolge

von Schwangerschaft Hypertrophie des linken Ventrikels ausbilden, welche nach der Geburt wieder rückgängig wird.

Duroziez gibt an, daß die Vergrößerung des Herzens auch nach der Entbindung so lang bestehen bleibe, als eine Frau stille, und daß Frauen, welche oft geboren haben, ein größeres Herz besäßen als solche, welche nur einem Kinde oder zwei Kindern das Leben gaben.

Als Ursache für die Schwangerschaftshypertrophie des Herzens hat man die Einschiebung des Plazentarkreislaufes betrachtet, doch dürfte auch der Druck des schwangeren Uterus auf die Arterien des Bauchraumes nicht völlig zu übersehen sein. Von manchen Ärzten ist das Vorkommnis überhaupt geleugnet worden, und jedenfalls verdient *Gerhardts* Angabe große Berücksichtigung, daß durch Schwangerschaft das Zwerchfell ungewöhnlich hoch zu stehen komme, wodurch die vordere Herzfläche stärker gegen die Brustwand angedrückt und eine Vergrößerung vorgetäuscht werde.

Ursachen für eine mechanische Hypertrophie des rechten Ventrikels sind vornehmlich in Erkrankungen am Ostium der Pulmonalarterie, des Pulmonalarterienstammes und in solchen der Lungenkapillaren zu suchen. Dahin gehören Stenose des Pulmonalostiums, Insuffizienz der Pulmonalklappen, Verengerung der Pulmonalarterie durch Geschwülste, Aneurysmen und Arteriosklerose der Lungenarterie, in seltenen Fällen auch allgemeine Erweiterung der Pulmonalarterienäste *(Klob)*. Auch chronische Erkrankungen der Pleuren oder Lungen führen dann zu Hypertrophie des rechten Ventrikels, wenn die Lungenkapillaren durch Kompression verengt oder nach vorausgegangener Obliteration zugrunde gegangen sind. In diesem Sinne sind wirksam lang bestehende Ergüsse in der Pleurahöhle, alveoläres Lungenemphysem, Lungenschrumpfung, Bronchiektasien und Verkrümmungen der Wirbelsäule. Bei Lungenschwindsucht kommt dagegen eine Herzhypertrophie nur selten zur Beobachtung, wohl deshalb, weil infolge von Kachexie das Herz hypertrophischer Veränderungen nicht mehr fähig ist. *Bäumler* und *Brudi* haben hervorgehoben, daß ausgedehnte pleuritische Verwachsungen nicht selten zu Herzhypertrophie führen, weil sie die Beweglichkeit der Lungen und damit ihre ansaugende Kraft auf den Blutstrom der Pulmonalarterie hemmen. Unter Umständen liegt der Grund für eine Hypertrophie des rechten Ventrikels erst jenseits der Lungenkapillaren, wie man dies bei Mitralklappenfehlern zu beobachten Gelegenheit hat.

Als Grund für eine Hypertrophie der Vorkammern ist namentlich die Stenose der atrio-ventrikularen Ostien zu nennen, wodurch selbstverständlich den Vorkammern ein vermehrter Widerstand erwächst. Auch bei Insuffizienz der Zipfelklappen dilatieren und hypertrophieren die entsprechenden Vorhöfe, da sie außer dem Hohlvenenblute noch das zurückgeströmte Kammerblut zu beherbergen und dann wieder fortzubewegen haben.

Eine Hypertrophie des ganzen Herzens wird beobachtet, wenn sich Ursachen für eine Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels vereint vorfinden. Am häufigsten kommt dergleichen bei gleichzeitiger Erkrankung der Aorten- und Mitralklappen vor.

Es kann aber auch jede beschränkt wirkende Ursache zu totaler Herzhypertrophie führen, wenn der Herzmuskel leistungs-

unfähig wird und Stauungserscheinungen (Kompensationsstörungen) entstehen.

Wir begnügen uns damit, den Vorgang an zwei Beispielen zu zeigen. Wenn bei Verengerung des Aortenostiums die Muskelkraft des hypertrophischen linken Ventrikels erlahmt, so wird nach jeder Systole Blut im linken Ventrikel zurückbleiben und es sind damit Bedingungen zu Stauungen, oder was dasselbe sagt, zu Erhöhung des Blutdruckes im linken Ventrikel und durch diesen im linken Atrium gegeben. Von hier aus pflanzt sich die Erhöhung des Blutdruckes in die Pulmonalvenen, in die Lungenkapillaren, in die Lungenarterie und schließlich in den rechten Ventrikel fort, und damit ergeben sich für letzteren Bedingungen zur (Dilatation und) Hypertrophie.

Wir wählen als zweites Beispiel die Vorgänge bei Stenose der Mitralklappe. Reicht die Kraft des rechten Ventrikels nicht mehr aus, um den durch den Klappenfehler gegebenen Widerstand zu überwinden, so bleibt nach jeder Systole Blut im rechten Ventrikel zurück, und es entstehen Stauung und Blutdruckerhöhung im rechten Ventrikel, im rechten Atrium und im Gebiete der Hohlvenen; Ödem des Unterhautbindegewebes ist u. a. Folge davon. Man wird nun unschwer begreifen, daß dadurch auch dem linken Ventrikel erhöhte Widerstände erwachsen und für ihn Bedingungen zu (Dilatation und) Hypertrophie entstehen, denn er vermag nicht mehr in ungehinderter Weise und mit unveränderter Arbeitskraft das Blut in die Kapillaren zu treiben.

Gesellt sich also infolge von Zirkulationsstörungen zu einer ursprünglich partialen Herzhypertrophie eine totale hinzu, so sind fast ausnahmslos Zustände von Insuffizienz der Herzkraft und gestörte Kompensation im Spiele. Freilich darf es nicht verschwiegen werden, daß mitunter auch totale Herzhypertrophie beobachtet wird, ohne daß Stauungserscheinungen vorausgegangen sind. Man hat dies dadurch zu erklären versucht, daß bei dem innigen Zusammenhange, in welchem die Muskelfasern der beiden Ventrikel zueinander stehen, sehr leicht hypertrophische Veränderungen von einer Herzhälfte auf die andere übergreifen.

Totale Herzhypertrophie beobachtet man auch noch bei Erkrankungen des Herzbeutels und des Herzmuskels selbst. Man findet sie daher nicht selten bei Perikarditis und Myokarditis. Auch wird sie mitunter bei Obliteration des Herzbeutels angetroffen.

Außer im Anschlusse an Zirkulationsstörungen sieht man Herzhypertrophie infolge einer anhaltenden Beschleunigung der Herzbewegungen auftreten. So findet man bei hysterischen und nervösen Personen, welche häufig an Anfällen von Herzklopfen leiden, daß allmählich Herzhypertrophie entsteht. Das Gleiche kommt bei Morbus Basedowii vor. Auch anhaltende psychische Aufregungen führen mitunter zu gesteigerten Herzbewegungen und zu Herzhypertrophie.

Herzhypertrophie beobachtet man bei Leuten, welche den Tafelfreuden übermäßig zugetan sind, — plethorische Herzhypertrophie. Man hat dies früher dadurch erklärt, daß infolge von Schwelgereien die Blutmasse ungewöhnlich groß wird und eine sogenannte Plethora entsteht, wodurch dem Herzen, welches nun eine größere Blutmenge in Umlauf zu setzen habe, eine ungewöhnlich große Arbeit erwüchse. Diese Auslegung scheint nicht unbedingt

richtig, vielmehr dürfte man der wahren Ursache näher kommen, wenn man an direkt gesteigerte Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels denkt, welche durch eine üppige Lebensweise gegeben werden.

Bollinger macht darauf aufmerksam, daß bei der Münchener Bevölkerung Herzhypertrophie nicht selten vorkommt, offenbar durch den reichlichen Biergenuß hervorgerufen, wobei das Bier teils durch seinen Alkoholgehalt, teils durch seine ernährende Eigenschaft, teils endlich dadurch den Herzmuskel schädigt, daß es vorübergehend die Blutmenge mehrt.

Als toxische Herzhypertrophie hat man solche Fälle zu bezeichnen, welche sich infolge von übermäßigem Genusse von Kaffee, Tee, Tabak oder Alkoholicis entwickeln.

Duroziez gibt an, daß Herzhypertrophie zu den Symptomen der Bleivergiftung gehöre, was *Roblot* bestätigt hat, doch ist es zum mindesten unsicher, ob nicht auch hier die Veränderung auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen ist, wobei nach den Angaben mancher Ärzte eine durch Blei verursachte Kontraktion der peripheren Gefäßmuskulatur in Betracht kommt. Auch darf man nicht übersehen, daß Blei zu Arteriosklerose und Schrumpfniere führt, und daß auch diese beiden Veränderungen eine Herzhypertrophie bedingen würden.

Der toxischen Herzhypertrophie sehr nahe steht wohl ohne Zweifel die autotoxische Herzhypertrophie, zu welcher wir die Herzhypertrophie der Nierenkranken zählen.

Am häufigsten wird eine Hypertrophie des Herzens bei Nierenschrumpfung beobachtet. Man hat dies früher nach dem Vorgange von *Traube* dadurch erklären wollen, daß infolge der schrumpfenden und atrophischen Vorgänge in den Nieren und auch durch eine endarteriitische Erkrankung der Blutgefäße ein Teil der Nierenkapillaren untergeht, wodurch dem linken Ventrikel eine größere Arbeitslast erwüchse. Damit schien übereinzustimmen, daß man auch bei angeborenem Mangel einer Niere häufig eine Hypertrophie des linken Ventrikels findet. *Hahn*, welcher 37 Beobachtungen aus der Literatur und aus den Sektionsprotokollen des *Virchow*schen Institutes zusammenstellte, kommt zu dem Ergebnis, daß bei einseitigem Nierenmangel Herzhypertrophie nur dann ausbleibt, wenn die vorhandene Niere die Kompensation für die fehlende vollkommen übernommen hat. Auch bei Hydronephrose und Nierensteinen hat man Herzhypertrophie angetroffen. In neuerer Zeit hat sich jedoch gegen die *Traube*sche Auffassung mit Recht eine Gegenströmung ausgebildet. *v. Bamberger* hat darauf hingewiesen, daß auch bei chronischer parenchymatöser Nephritis Herzhypertrophie dann vorkommt, wenn atrophische Vorgänge in den Nieren nicht bestehen, und *Riegel* hat hervorgehoben, daß auch bei akuter Nephritis Herzhypertrophie sehr schnell zur Ausbildung gelangt, was *Friedländer* durch Sektionsbefunde für die akute Scharlachnephritis und *v. Leyden* für die akute Nephritis nach Abdominaltyphus bestätigt haben. Dazu kommt nun noch, daß sich die Herzhypertrophie der Nierenkranken keineswegs nur auf den linken Ventrikel beschränkt, wie man dies vielleicht der Theorie zuliebe vielfach behauptet hat, sondern häufig auch den rechten Ventrikel, und zwar auch dann betrifft, wenn Zeichen der Herzmuskelschwäche und Stauungserscheinungen niemals vorausgegangen sind, und auch dies bliebe nach *Traubes* mechanischer Voraussetzung unerklärt. Es hat daher viel größere Wahrscheinlichkeit, daß infolge von Nierenkrankheiten gewisse Bestandteile im Blute zurückgehalten werden, Bestandteile freilich, die uns noch gar nicht bekannt sind, die auf den Herzmuskel einen reizenden Einfluß ausüben und dadurch eine Hypertrophie auslösen.

Es bleiben nun noch Fälle von Herzhypertrophie zu erwähnen übrig, für welche eine Ursache scheinbar nicht nachweisbar ist. Es scheint sich fast um ein primäres Herzmuskelleiden zu handeln, so daß man auch von einer primären oder idiopathischen Herzhypertrophie gesprochen hat. Aus der Anamnese erfährt man jedoch meist, daß es sich um Personen handelt, welche Strapazen und starke körperliche Anstrengungen durchgemacht haben, so daß die angebliche primäre Herzhypertrophie doch schließlich auf Zirkulationsstörungen hinausläuft, indem sich infolge der übermäßigen Muskelanstrengungen die Kapillaren verengen und dadurch den Druck im Gebiete der Aorta steigern. Dergleichen Beobachtungen hat man namentlich bei Bergvölkern, Grubenarbeitern, Grobschmieden, Lastträgern, Schiffsleuten und Weingärtnern gemacht. Es handelt sich oft um außerordentlich kräftig gebaute, fast hünenhafte Männer, die aber trotzdem schließlich durch Übermüdung des Herzens und Herzschwäche elend zugrunde gehen. Am häufigsten hypertrophiert das ganze Herz, wenn auch vorwiegend der linke Ventrikel. Auch bei Soldaten ist Hypertrophie des Herzens infolge von übermäßigen Übungen und Kriegsstrapazen beschrieben worden. In manchen Gegenden scheint die Erkrankung besonders häufig vorzukommen, was zum Teil mit der Beschäftigungsweise der Einwohner in Zusammenhang steht.

Seitz beschrieb mehrere Beobachtungen aus der Schweiz, *v. Liebermeister*, *v. Jürgensen* und *Münzinger* hoben das häufige Vorkommen sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie unter den Weingärtnern Tübingens hervor, *Thurn* fand sie häufig unter englischen Rekruten, während *Fräntzel*, welcher sie an mehreren Beobachtungen infolge der Strapazen während des deutsch-französischen Krieges beschrieb, die Erfahrungen *Thurns* in Friedenszeiten an deutschen Soldaten nicht bestätigen konnte. Daß derartige Erkrankungen in Norddeutschland nicht fremd sind, geht aus Beobachtungen von *Curschmann* und *v. Leyden & Zunker* hervor. Ich selbst habe sowohl in Ostpreußen als auch späterhin auf der *v. Frerichs*schen Klinik in Berlin, dann in Jena und Göttingen solche Kranke wiederholentlich zu behandeln gehabt. In meinem Wirkungskreise in Zürich treffe ich derartige Zustände sehr häufig an. Während der Jahre 1884—1890 habe ich 13 Männer mit idiopathischer Herzhypertrophie behandelt, deren Krankengeschichte *Schlaepfer* in seiner Dissertation (Zürich 1892) mitgeteilt hat.

v. Leube beobachtete in einem Falle Herzhypertrophie nach übermäßigem Gebrauch von kalten Bädern, und es wird sich dies auch kaum anders als aus einer Kontraktion der peripheren Blutgefäße und aus einer dadurch erzeugten Blutdruckerhöhung im Aortensystem erklären lassen.

Es liegen vereinzelte Angaben über erbliche Herzhypertrophie vor, doch erscheinen diese noch genauerer Erforschung bedürftig.

III. Symptome. Unter den Symptomen der Herzhypertrophie hat man streng die Erscheinungen der Grundkrankheit und diejenigen der Herzhypertrophie auseinander zu halten. Nur von letzteren wird im folgenden die Rede sein.

Einen nur untergeordneten Wert besitzen die subjektiven Beschwerden; eine sichere Diagnose ist ausschließlich durch die objektiven Symptome möglich.

Bei Hypertrophie des linken Ventrikels fällt die Herzgegend sehr häufig durch stärkere Hervorwölbung, Herzbuckel, auf. Besonders ausgebildet pflegt diese bei Kindern und Frauen zu sein, weil gerade bei ihnen Rippen und Rippenknorpel biegsam und nachgiebig sind.

Der Spitzenstoß des Herzens ist ungewöhnlich hebend und resistent.

Gewöhnlich bleiben die pulsatorischen Erhebungen nicht auf e Gegend des Spitzenstoßes beschränkt; man beobachtet, daß die samte Herzgegend, selbst fast der größte Teil des linken Thorax t jeder Systole diffuse Erschütterungen erfährt. Nicht selten sind se durch die Kleider hindurch zu erkennen, so daß zuweilen r ganze Körper systolisch wankt oder ein bettlägeriger Kranker s ganze Bett zum systolischen Beben bringt. Oft lassen sich die erzbewegungen über mehrere Interkostalräume verfolgen und häufig erden daneben hart neben dem linken Sternalrande systolische nziehungen angetroffen. Unter Umständen fühlt man im zweiten chten Interkostalraum einen kurzen Schlag, welcher mit dem itzenstoße abwechselt, also diastolischer Natur ist und einer un- wöhnlich starken Entfaltung der Semilunarklappen der Aorta ine Entstehung verdankt. Es handelt sich also um einen fühl- ren diastolischen Aortenklappenstoß.

Wertvolle Veränderungen beobachtet man bei der Auskultation. er diastolische Aortenton ist von auffälliger Stärke; er hört ch meist kurz, scharf einsetzend und ebenso endend, hell und lappend an. Der stärkeren Arbeitsleistung des hypertrophischen nken Ventrikels entspricht nämlich während der Diastole eine ärkere Spannung der Semilunarklappen der Aorta, welche sich cht nur palpatorisch als fühlbarer diastolischer Schlag, sondern ch akustisch als Verstärkung des zweiten Aortentones verrät.

Auch der systolische Ventrikelton ist nicht selten verändert. Er erscheint öfters einem eigentümlich klirrenden Geräusche begleitet, welches man nach *Laënnec* als quetis métallique zu benennen pflegt. Dieser kommt durch systolische Er- itterungen und Schwingungen der Brustwand zustande und findet sich namentlich Personen mit nachgiebiger und schwingungsfähiger Brustwand, während er trotz stiger günstigen Bedingungen fehlt, wenn die Rippen breit, verknöchert und unnach- ig sind. Zuweilen wird der systolische Ventrikelton bereits in einiger Entfernung vom nken als systolischer Distanzton vernommen. Bei der großen Intensität, welche Herztöne besitzen, kann es kaum Wunder nehmen, daß sie sich oft weit über das iet der eigentlichen Herzgegend fortpflanzen und sich nicht selten über der ganzen eren Thoraxfläche vernehmen lassen. Doch muß man sich davor in acht nehmen, in irgend etwas Bezeichnendes zu sehen. Oft besteht Galopprhythmus der Herz- e, welcher aber wohl mehr Folge der die Hypertrophie begleitenden Dilatation umso ausgesprochener und von prognostisch ernsterer Bedeutung ist, je mehr die zdilatation überwiegt und die Gefahr von Herzlähmung durch Überdehnung des zmuskels droht. Die starken Erschütterungen, welche das Herz der Brustwand mit- , werden auch bei der Auskultation lebhaft empfunden, indem Stethoskop und Kopf Auskultierenden mit jeder Herzsystole kräftig gehoben werden und während der stole des Herzens wieder zurücksinken.

In der seitlichen Halsgegend fällt gewöhnlich lebhaftes Klopfen d Hüpfen der Karotiden auf, welches dadurch bedingt wird, ß die Arterien unter ungewöhnlich hohem Druck, oft auch mit un- wöhnlich großer Blutmenge gefüllt werden. Zugleich erklärt sich raus, daß man auch in kleineren Arterien Pulsationen sieht, bei- elsweise in der Arteria temporalis, in welcher sie bei gesunden nschen nicht beobachtet werden, es sei denn, daß zufällig die rzbewegungen ungewöhnlich stark und lebhaft wären.

Über der Karotis hört man mitunter an Stelle des systolischen nes ein herzsystolisches Geräusch, welches in einer überstarken pannung der Gefäßwand und infolgedessen in unregelmäßigen chwingungen derselben seine Erklärung findet. Häufig läßt es sich

auch als herzsystolisches Schwirren fühlen. Meist ist der verstärkte diastolische Aortenton bis in die Karotis fortgepflanzt hörbar.

Über den kleineren Arterien vernimmt man häufig auch dann einen kurzen systolischen Ton, wenn man das Stethoskop unter Vermeidung jeglichen Druckes über ihnen aufgesetzt hat. Selbst noch in der Flachhand kann ein systolischer Arterienton über dem Arterienbogen hörbar sein. Man bezeichnet diese Erscheinung als Arterientönen.

Prior beobachtete bei einem Pneumoniker mit linksseitiger Herzhypertrophie Milzpulsationen in dem vergrößerten Organe, welche mit Aufhören des Fiebers wieder verschwanden.

Für die Erkennung einer Hypertrophie des linken Ventrikels wichtig ist auch noch die Beschaffenheit des Radialpulses, welcher von ungewöhnlicher Stärke und hochgradiger Spannung erscheint, — Pulsus altus et durus.

Subjektive Beschwerden fehlen häufig gänzlich, nur bei sehr heftigen körperlichen Anstrengungen pflegen sich Herzklopfen und Kurzatmigkeit einzustellen. Manche Kranken klagen über ein Gefühl von beständiger Spannung und Druckempfindung in der Herzgegend, welches sich zuweilen bis zu leicht schmerzhaften Empfindungen steigert. Nicht selten stellen sich Anfälle von Herzklopfen auch dann ein, wenn besondere Schädlichkeiten nicht vorausgegangen sind, wobei dieselben von heftigen Schmerzempfindungen in der Herzgegend begleitet sein können, die unter Umständen bis in den linken Arm ausstrahlen. Viele Kranken sind an eine bestimmte — meist rechtsseitige — Körperlage im Bette gebunden, weil häufig in linker Seitenlage die Beschwerden besonders hochgradig werden.

Nicht selten treten Blutandrang (Kongestionen) zum Kopfe auf. Die Kranken klagen über Schwindel, Benommenheit, Augenflimmern, Ohrensausen, zuweilen auch über pulsatorische Gehörsempfindungen.

Auch verrät sich oft Neigung zu Blutungen, welche sich in wiederholtem und reichlichem Nasenbluten und bei Frauen in profuser Menstruation ausspricht. Verhältnismäßig häufig erfolgt eine Hirnblutung, welcher jedoch Veränderungen an den Hirngefäßen vorausgegangen sind. Diese Gefäßveränderungen finden weniger in dem erhöhten Blutdrucke, als in den veränderten Ernährungsverhältnissen ihre Erklärung, die von dem Grundleiden abhängig sind.

Auf eine Hypertrophie des rechten Ventrikels wird der Verdacht bei der Inspektion oft dadurch gelenkt, daß sich der diffuse Herzstoß sehr weit nach rechts hinüber erstreckt, so daß er über dem unteren Abschnitte des Brustbeines und selbst noch über dem angrenzenden Teile des rechten Thorax mit dem Auge zu verfolgen ist. Auch bei der Palpation fühlt man nicht selten über dem bezeichneten Thoraxabschnitte auffällig lebhafte Erschütterungen. In vielen Fällen kommt dazu noch ein kurzer diastolischer Schlag, der sich allein auf den zweiten linken Interkostalraum beschränkt und auf eine erhöhte Spannung der Pulmonalklappen zurückzuführen ist. Auskultatorisch gibt er sich als Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones zu erkennen.

Kranke mit einer Hypertrophie des rechten Herzens pflegen, weil unter allen Umständen der Lungenkreislauf in Mitleidenschaft gezogen wird, an Cyanose und Kurzatmigkeit zu leiden. Auch verraten sie ausgesprochene Neigung zu Bronchialkatarrh und ebenso gehören Blutungen aus den Luftwegen zu den nicht seltenen Vorkommnissen.

Die Symptome einer Hypertrophie des ganzen Herzens bestehen aus einer Verbindung der bisher besprochenen Erscheinungen. *Seitz* beobachtete in einigen Fällen perikardiale Reibegeräusche, welche er auf ein Anstreifen des vergrößerten Herzmuskels an dem parietalen Perikardialblatte zurückführt.

Sehr qualvolle Zustände entwickeln sich dann, wenn der Herzmuskel nicht mehr die Kraft besitzt, um erhöhte Widerstände des Blutumlaufes zu überwinden, wenn sich Insuffizienz des Herzens ausbildet. Es kündigen sich diese Dinge häufig dadurch an, daß Atmungsnot und Herzklopfen beständig werden, wobei der Puls oft beschleunigt und unregelmäßig erscheint. Es stellen sich Ödeme ein. Die Diurese wird sehr gering; mitunter kommt es zu Albuminurie. Die Leber nimmt an Umfang zu und bald zeigt sich auch Aszites. Die Kranken husten viel und werfen nicht selten Blut aus. Durch Hydrothorax, Lungenödem oder Lungenentzündung wird Erstickungstod herbeigeführt oder der Tod tritt infolge von Überdehnung des Herzmuskels durch Herzlähmung ein. In anderen Fällen endet das Leben unter Zeichen von Hirnhyperämie, wobei die Kranken in Somnolenz und Konvulsionen verfallen. Zuweilen gelingt es noch, die Gefahr abzuwenden, aber es handelt sich wohl immer nur um ein mehr oder minder langes Hinausschieben des verhängnisvollen Ausganges und zunehmende Insuffizienz der Herzkraft setzt schließlich allemal dem Leben ein Ziel.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Herzhypertrophie unterliegt meist keinen großen Schwierigkeiten und stützt sich auf die im vorausgehenden besprochenen Symptome. Es kommen also für den linken Ventrikel vornehmlich in Betracht: hebender Spitzenstoß, Verstärkung des zweiten Aortentones und harter und gespannter Radialpuls. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels hat man dagegen zu beachten: Verbreiterung des diffusen Herzstoßes über das Sternum nach rechts hinaus und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Regelmäßig kommen noch die Erscheinungen der Herzdilatation hinzu, also namentlich Vergrößerung der Herzdämpfung, auf die aber, um Wiederholungen zu vermeiden, an dieser Stelle nicht noch einmal eingegangen worden ist.

V. Prognose. Die Entwicklung einer Herzhypertrophie wird man in der Regel insofern als günstiges Zeichen betrachten dürfen, als dadurch die Möglichkeit gegeben wird, daß erhöhte Widerstände im Blutkreislaufe ausgeglichen werden. Denn wenn das Bestehen einer Herzhypertrophie auch nicht ohne jede Gefahr ist, so ist diese doch jedenfalls geringer, als wenn es zur Überwindung der Widerstände überhaupt nicht käme.

Leider bleibt die Vorhersage nicht für alle Zeit günstig. Fast ohne Ausnahme kommt ein Stadium, in welchem die Herzkraft erlahmt. und wenn es auch dann noch zuweilen gelingt, derartige Zustände vorübergehend zu beseitigen, so wird eine dauernde Erhaltung der Herzkraft leider nicht möglich sein. Man darf eben nicht vergessen, daß ein hypertrophierter (und dilatierter) Herzmuskel in seiner Ernährung leidet, daß namentlich Verfettungen und bindegewebige Schwielen nach mehr oder minder langer Zeit zur Ausbildung gelangen, und daß schließlich gar nicht mehr genügend Arbeitsmaterial im Herzmuskel übrig bleibt, um den gesteigerten Ansprüchen an die Leistungsfähigkeit nachzukommen.

VI. Therapie. Da wir in der mechanischen Herzhypertrophie vielfach ein von der Natur gebotenes Hilfsmittel erblicken, um bestehende Kreislaufsstörungen auszugleichen. so ergibt sich, daß jede Heilbestrebung verkehrt wäre, welche der Entwicklung einer mechanischen Herzhypertrophie vorbeugen wollte. Man hat im Gegenteil das Augenmerk darauf zu richten, Hypertrophie und Herzkraft unverändert zu erhalten. Freilich suche man dies nicht durch Arzneien, sondern durch eine vernünftige Lebensweise zu erreichen. Man lasse jede übermäßige Überbürdung des Herzens meiden und empfehle körperliche und geistige Ruhe. Schwere Arbeit, Bergsteigen, anstrengende Fußtouren, Tanzen, Turnen und Reiten müssen untersagt werden. Auch in dem Gebrauche von kalten Bädern sei man vorsichtig, da manche Kranke im Bade plötzlich Anfälle von Beklemmung und Herzklopfen bekommen, welche Ertrinkungsgefahr bedingen. Dagegen sind bei vielen Kranken morgens und abends kalte Abreibungen am Platz.

Man verbiete den Genuß aufregender Getränke, namentlich von Kaffee, Tee und Alkoholika. Auch Tabakrauchen darf nicht erlaubt werden. Unter den Speisen empfehlen sich leicht verdauliche Sachen, welche wenig Kot machen. Milch, Eier, Fleischsuppen, magere und leicht verdauliche Fleischsorten, zur Beförderung des Stuhlganges etwas abgekochtes Obst verdienen angeraten zu werden, während Mehlspeisen, Gemüse, Hülsenfrüchte und fette Speisen zu untersagen sind. Üppige Mahlzeiten sind zu meiden. Es empfiehlt sich, öfter, aber immer nur wenig Speise einzunehmen.

Auf viele Kranke wirkt Aufenthalt im Gebirge außerordentlich wohltuend ein; doch tut man gut, Orte auszuwählen, welche nicht viel über 1000 *m* hoch liegen und Schatten bieten.

Besteht Stuhlverstopfung, so gebe man leichte Abführmittel, da sich andernfalls Blutandrang zum Kopfe zu zeigen pflegt.

Bei Anfällen von Herzklopfen sollen die Kranken dauernd Ruhelage innehalten und auf die Herzgegend eine Eisblase legen. Manche Kranken fühlen sich durch dauerndes Tragen einer mit kaltem Wasser gefüllten und der Thoraxform angepaßten Blechflasche wesentlich erleichtert, doch muß man hierbei auf häufige Erneuerung des Wassers achten. Von der Anwendung von Haarseilen, Fontanellen und anderen Derivantien in der Herzgegend hat man wenig Erfolg zu erwarten. Hält Herzklopfen an, so gebe man Digitalis.

Vor allem wird man von der Digitalis dann einen, aber stets sorgfältig zu überwachenden Gebrauch machen, wenn die Herzarbeit insuffizient wird. Es kommt alsdann dieselbe Behandlung wie bei inkompensierten Herzklappenfehlern in Betracht (vergl. Bd. I, Seite 108).

Eine kausale Therapie ist bei der plethorischen und toxischen Herzhypertrophie von Bedeutung. Man wird vor allem den Genuß von Nahrungsmitteln und Alkoholicis einschränken. Auch sind bei wohlbeleibten und an Schwelgereien gewöhnten Personen Molken- und Traubenkuren anzuraten. Als Traubenkurorte sind Meran in Tirol, Montreux, Vevey, Bex am Genfersee, Dürkheim und Neustadt a. d. Haardt in der bayerischen Pfalz, Gleisweiler in Bayern, Solingen in Hessen, Wiesbaden in Nassau und Kreuznach in der Rheinprovinz zu nennen.

3. Herzatrophie. Atrophia cordis.

I. Ätiologie. Unter Herzatrophie hat man Verkleinerung und teilweisen Schwund des Herzmuskels zu verstehen. Gewöhnlich bezieht sich eine Atrophie auf das ganze Herz, seltener kommt partielle Herzatrophie vor. Man findet letztere am linken Ventrikel bei Stenosis ostii atrio-ventricularis sinistri, offenbar weil sich der linke Ventrikel allmählich der geringeren Blutmenge anpaßt, welche ihm infolge der Verengerung des Mitralostiums während der Diastole zufließt.

Totale Herzatrophie gehört zu den Altersveränderungen, denn wie die meisten Eingeweide, so verfällt auch das Herz im Greisenalter der senilen Atrophie.

Man findet sie fernerhin dann, wenn der Körper Säfteverluste erlitten hat und in einen marastischen und kachektischen Zustand gerät — kachektische Herzatrophie. Dazu führen Karzinose, Tuberkulose, lange Eiterungen, schwere Typhen, Dysenterie, Diabetes, Blutverluste, Stenose der Speiseröhre und Nahrungsverweigerung.

Zuweilen handelt es sich um eine Art von Druckatrophie des Herzens. Man beobachtet dergleichen bei Mediastinalgeschwülsten, bei lang bestehenden perikardialen Exsudaten, schwieligen Verdickungen des Epikardes und übermäßiger Bildung von subepikardialem Fettgewebe.

Auch Verengerungen der Kranzarterien können wegen mangelhafter Blutzufuhr eine Atrophie des Herzmuskels im Gefolge haben.

Rokitansky hat zuerst hervorgehoben, daß eine ungewöhnliche Kleinheit des Herzens mitunter angeboren vorkommt. Er fand sie namentlich bei zarten und amenorrhoischen Frauen im Verein mit mangelhafter Entwicklung der Geschlechtsorgane. Aber erst *Virchow* hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß dürftige Ausbildung des Herzens und der Arterien überhaupt zu Chlorose in innigem Zusammenhang steht. Übrigens habe ich mehrfach Sektionen auch von bleichen Männern gesehen, deren Herzumfang so gering war, daß er ungefähr demjenigen eines fünf- bis sechsjährigen Kindes gleich kam. Da es sich in diesen Fällen um einen angeborenen Zustand handelt und nicht ein Rückgängigwerden, sondern ein Stehenbleiben von Ernährungsvorgängen statthat, so darf man streng genommen nicht von einer Atrophie sprechen; *Virchow* nennt diese Veränderungen zutreffender Hypoplasie des Herzens. Auch bei Blutern hat *Virchow* Hypoplasie des Herzens gefunden.

Brehmer hat die Ansicht aufgestellt, daß Herzhypoplasie zu Lungenschwindsucht prädisponiere, doch hat dem *v. Mayer* mit Recht widersprochen und eingeworfen, daß man Folge und Ursache verwechselt habe.

II. Anatomische Veränderungen. Ein atrophisches Herz fällt vor allem durch geringe Größe, durch dünne Wandungen und vermindertes Gewicht auf. Nach *Wunderlich* kann man dann eine Herzatrophie voraussetzen, wenn das Herzgewicht eines Erwachsenen 200 *g* nicht erreicht. Bei Lungenschwindsüchtigen fand *Engel*, daß das Herzgewicht bis auf den vierten Teil des normalen Gewichtes herabsinkt, wobei die Gewichtsabnahme vornehmlich den linken Ventrikel betrifft.

Den Herzbeutel findet man häufig mit klarem Transsudat erfüllt. Man hat diese Veränderung als Hydropericardium ex vacuo auffassen wollen, doch haben wir uns bereits früher dagegen ausgesprochen und erklären die Erscheinung daraus, daß die Grundkrankheit zur Entstehung von Transsudat führt.

Ein atrophisches Herz erscheint auf der Oberfläche häufig faltig und gerunzelt, was man namentlich an solchen Stellen gut erkennt, an welchen das Epikard zu Sehnenflecken verdichtet und verdickt ist. Man hat daher auch Aussehen und Form des Herzens mit einer getrockneten Birne verglichen. In der Regel ist das subepikardiale Fettgewebe geschwunden; mitunter stellt es eine atrophische schleimige oder gallertige Masse dar. Sehr viel seltener begegnet man einer ungewöhnlichen Vermehrung des subepikardialen Fettgewebes. Die Koronararterien zeichnen sich oft durch auffällige Schlängelung aus.

Der Herzmuskel ist häufig blaß, aber derb und fest; seine Farbe ähnelt mitunter Muskelmassen, welche längere Zeit in Wasser mazeriert gewesen sind. In anderen Fällen zeichnet er sich durch rostbraune oder dunkel-ockergelbe Farbe aus, wie man dies namentlich bei Greisen, Krebskranken und Phthisikern findet. Als Grund dieser Verfärbung trifft man bei mikroskopischer Untersuchung eine auffällig reichliche Anfüllung der Herzmuskelfasern mit gelblichen und braunen Pigmentkörnchen an, welche zum Teil reihenweise übereinander liegen und besonders zahlreich an den Polen der Muskelkerne angehäuft sind. Man hält sie für Reste des Muskelfarbstoffes, obschon darüber genauere Untersuchungen wünschenswert wären. Diese Veränderungen hat man mit einem besonderen Namen belegt und als braune Atrophie, Pigmentatrophie oder Pigmentdegeneration des Herzfleisches bezeichnet.

Unter Umständen werden bei mikroskopischer Untersuchung noch andere degenerative Veränderungen in atrophischen Herzmuskelfasern angetroffen. So fand *Friedreich*, namentlich bei Herzatrophie infolge von Krebs oder Tuberkulose, die Muskelfasern der Querstreifung verlustig und in homogene und farblose Zylinder verwandelt, dabei ihre Kerne zum Teil geschwunden. Er benennt diese Veränderungen als sklerosierende Atrophie, weil sich schon makroskopisch der Herzmuskel durch auffällige Derbheit und auf dem Durchschnitte durch Glätte, wachsartigen Glanz und ein fast durchscheinendes graurötliches Aussehen auszeichnen soll.

In anderen Fällen sind die Muskelfasern des atrophischen Herzens teilweise körnig, zum anderen Teil fettig entartet, oder sie lassen, wie das *Virchow* in einem Falle beschrieb, amyloide Degeneration erkennen.

Jedenfalls dürften diese sekundären Veränderungen darauf hindeuten, daß Herzatrophie nicht allein auf einer Verschmälerung von Muskelfasern beruht, sondern daß es durch degenerativen Zerfall zu einem teilweisen Schwunde von Muskelfasern kommt.

Die Herzklappen der Aorta zeigen nicht selten gleichfalls atrophische Veränderungen, indem sie auffällig dünn und zart sind, mitunter sogar Durchlöcherungen und Fensterungen aufweisen. An den Segeln der Mitralis und Trikuspidalis findet man öfters den freien Rand eingerollt.

Die Herzhöhlen erscheinen meist verkleinert, weil sie sich der in der Regel verminderten Blutmenge anpassen. Man hat dies auch als konzentrische Herzatrophie bezeichnet. Im Gegensatz dazu spricht man von einer exzentrischen Herzatrophie dann, wenn die Herzräume vergrößert sind, während bei einfacher Herzatrophie die Herzhöhlen unverändert erscheinen. Eine exzentrische Herzatrophie kommt selten vor und wird noch am häufigsten bei Greisen angetroffen, falls eine erhebliche Verminderung der Blutmenge bei ihnen nicht besteht.

III. Symptome. Diagnose. Prognose. Therapie. Es ist zwar eine Reihe von Symptomen angegeben worden, aus welchen man Herzatrophie erkennen soll, doch handelt es sich hierbei teils um theoretisch konstruierte Zeichen, teils um zufällige Komplikationen. So lehrte *Laënnec*, daß Ohnmachtsanwandlungen bei hypochondrischen Personen auf Herzatrophie beruhten, und das Gleiche behauptete *Hope* für nervöse und hysterische Frauen. *Masseau* brachte sogar Epilepsie mit Atrophie des Herzens in Zusammenhang. Wenn man weiterhin liest, daß ein schwacher, zitternder oder ganz fehlender Spitzenstoß, leise Herztöne, Herzklopfenanfälle, kleiner Puls und ähnliches bei Herzatrophie vorkämen, — wer wollte auf so vieldeutige Symptome hin eine Diagnose wagen?

Unter den objektiven Symptomen wird man selbstverständlich eine Verkleinerung der Herzdämpfung zu erwarten haben, allein jeder erfahrene Arzt, welcher Gelegenheit hat, seine Diagnosen durch die Sektion zu kontrollieren, weiß, daß auf dieses Symptom gar nichts zu geben ist, auch dann nicht, wenn eine Verkleinerung der Herzdämpfung durch Lungenemphysem auszuschließen ist.

Die Diagnose der Herzatrophie beruht demnach allein auf der Erfahrung, kann sich aber dementsprechend über die Wahrscheinlichkeit nicht erheben.

Die Prognose ist bei Herzatrophie nicht günstig, weil ernste Grundkrankheiten im Spiele sind.

Kämen überhaupt therapeutische Aufgaben bei Herzatrophie in Betracht, so hätten diese vor allem Stärkung der Herzkraft und außerdem vollkommene körperliche und geistige Ruhe ins Auge zu fassen.

4. Fettherz. Cor adiposum.

(*Adipositas s. Lipomatosis s. Obesitas cordis. — Lipoma capsulare cordis. Virchow. — Atrophia cordis lipomatosa. Orth.*)

I. Anatomische Veränderungen. Am gesunden Herzen findet man immer in mäßiger Menge Fett im subepikardialen Bindegewebe, vornehmlich in den Furchen des Herzens und in der Nähe seiner Hauptgefäßstämme, am unteren Rande des rechten Ventrikels und nahe der Herzspitze. Eine außergewöhnliche Zunahme dieses Fettes führt zur Bildung von Fettherz. Hierbei wachsen die Fettmassen nicht nur an den angegebenen Orten in sehr beträchtlichem Grade an, sondern sie dehnen sich auch über die Ventrikelflächen aus. Zunächst wird der rechte Ventrikel von einer mächtigen Fettschicht eingehüllt, erst später und bei noch mehr vorgeschrittener Erkrankung auch der linke. Schließlich ist das ganze Herz von einer mächtigen Fettkapsel umgeben, welche zuweilen eine Dicke von über 1 *cm* erreicht. Nicht selten zeichnet sich das Herzfett durch schwefelgelbe Farbe aus, während es in anderen Fällen ein mehr blaßgelbes Aussehen darbietet.

Auf Durchschnitten durch den Herzmuskel erkennt man meist, daß die Fettwucherung nicht allein auf das subepikardiale Bindegewebe beschränkt geblieben, sondern längs der intermuskulären Bindegewebszüge in die Tiefe des Herzmuskels eingedrungen ist. Auch wird in vielen Fällen auffallen, daß die Muskelsubstanz des Herzens außerordentlich schmal und von braungelber und fahler Farbe ist. Zuweilen ist der Herzmuskel auf einen sehr dünnen Streifen zurückgebildet, so daß es Verwunderung erregt, wie er noch der Blutbewegung hat vorstehen können. Auch wird man leicht begreifen, daß ein derartig verfetteter Muskel zu Zerreißung besonders geneigt ist. Nicht selten sind endarteriitische Veränderungen an den Koronararterien und an der Aorta bemerkbar.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Herzens, um welche sich namentlich *v. Leyden* verdient gemacht hat, stößt man nicht selten auf Bilder, welche auf Atrophie, Verfettung und schließlichen Schwund von Herzmuskelfasern infolge von Umwachsung und Druck durch Fettgewebe hinweisen. Daraus ersieht man, daß sich ein ursprüngliches Fettherz mit einer fettigen Degeneration von Herzmuskelfasern vergesellschaften kann. *Kennedy* untersuchte in einem Fall die Vagi und fand den rechten Vagus gesund, den linken hochgradig verfettet. An den Herznerven selbst wies *Mott* in einer Beobachtung Anhäufungen von Rundzellen in dem Bindegewebe der Nervenäste nach.

Die übrigen Eingeweide bieten je nach den Ursachen des Fettherzens sehr wechselnde und vielfach fast einander widersprechende Zustände dar. Denn während man in manchen Leichen Erscheinungen von hochgradiger Abmagerung und vorgeschrittenem Schwunde antrifft, fällt bei anderen starker Fettreichtum auch an anderen Organen auf, z. B. in Mediastinum, Netz, Mesenterium, Leber und Unterhautzellgewebe. Nach Beobachtungen von *Smith* sollen bei verbreiteter Fettbildung mitunter auch im Blute freie Öltropfen vorkommen, Lipämie, allein wenn man die von *Stokes* angeführten Krankengeschichten durchliest, so wird man sich nicht des Verdachtes erwehren können, daß es sich um zufällige Verunreinigungen des Blutes bei der Sektion gehandelt habe; auch einige neuere gleichlautende Angaben bleiben vor einer nüchternen und vorurteilsfreien Kritik nicht bestehen.

II. Ätiologie. Unter den Ursachen für Fettherz kommt in der Mehrzahl der Fälle allgemein Fettsucht in Betracht, deren Ursachen in Bd. IV eingehende Berücksichtigung finden werden. An dieser Stelle mag kurz angedeutet werden, daß man ihr namentlich bei solchen Personen begegnet, welche den Tafelfreuden in hohem Grade ergeben sind und sich bei üppiger Mahlzeit nur wenig körperliche Bewegung verschaffen oder ihre Nahrung unzweckmäßig auswählen, vor allem zu viel Kohlehydrate (Mehlspeisen, Süßigkeiten) genießen. Auch ist bekannt, daß Bier-, Schnaps- und Weintrinker zu Fettsucht neigen. Wir wollen diese Art von Fettherz, die hauptsächlich Gegenstand ärztlicher Behandlung zu sein pflegt, als Mastfettherz oder plethorisches Fettherz bezeichnen.

Übrigens sei noch hervorgehoben, daß bei manchen Kranken mit Fettsucht und Mastfettherz eine erbliche Beanlagung bei der Entstehung der Krankheit mitgewirkt hat; lehrt doch die alltägliche Erfahrung sattsam, daß unter gleichen Ernährungsverhältnissen und bei annähernd gleicher Lebensweise der eine an Körperfülle zunimmt, während der andere vielleicht gar einen dürftig ernährten Eindruck hervorruft.

Mastfettherz trifft man häufiger bei Männern als bei Frauen an, weil Männer den Freuden der Tafel häufiger und lebhafter zuzusprechen pflegen als Frauen. In der Regel handelt es sich um Personen, welche das 40ste Lebensjahr hinter sich haben, doch kann der Zufall diese Regel umstoßen. So berichtet *Blachez* über ein 16jähriges Mädchen, welches infolge von Trunksucht an Fettherz erkrankte und starb.

Mitunter sieht man bei Frauen Fettsucht und Fettherz sich ausbilden, welche an Amenorrhoe und Sterilität leiden oder ein Wochenbett überstanden oder das Klimakterium erreicht haben. Auch Kastration der Männer muß zu den Ursachen für Fettsucht und Fettherz gerechnet werden. Wie die Störungen an den Geschlechtsorganen Veränderungen des Stoffwechsels nach sich ziehen, ist bis jetzt unaufgeklärt geblieben.

Als weitere, jedoch den eben berührten Verhältnissen an Wichtigkeit und Häufigkeit lange nicht nahe kommende Ursachen für Fettherz müssen Blut-, Säfteverluste und anämische und kachektische Zustände (Chlorose, Phthise, Karzinose, Skrofulose, *Addison*sche Krankheit) erwähnt werden. Gerade in dieser Gruppe von Fällen zeigt sich mitunter nur das Herz verfettet, während an Unterhautzellgewebe und Muskeln sogar Zeichen von Abmagerung bestehen. Man bezeichnet diese Art von Fettherz als anämisches Fettherz.

III. Symptome. Nicht selten besteht ausgebildetes Fettherz ohne Störungen und wird zufällig als eine Art von Nebenbefund bei der Sektion angetroffen, — latentes Fettherz.

In anderen Fällen sind zwar auch keine auffälligen Störungen vorausgegangen, aber die Krankheit wird zur Ursache eines plötzlichen Todes durch spontane Herzruptur, denn durch Fettherz leidet die Widerstandskraft des Herzmuskels und eine Zerreißung des Herzmuskels kommt dann leicht zustande.

Quain berechnete, daß unter 83 Beobachtungen von Fettherz bei 28 (34%) Tod durch Herzruptur eintrat; danach wäre dieses unglückliche Ereignis ungewöhnlich häufig. Nach neueren anatomischen Untersuchungen freilich gewinnt es den Anschein, als ob diese Ziffern nicht richtig sind, weil wahrscheinlich öfters Verwechslungen mit nekrotischer Herzmuskelerweichung infolge von Thrombose der Koronararterien des Herzens untergelaufen sind. Immerhin scheint mir die Ansicht auch nicht zutreffend zu sein, daß Fettherz allein deshalb niemals zu Herzruptur führen sollte, weil der geschwächte Herzmuskel nicht einer solchen Kraftentwicklung fähig sei, um Herzruptur herbeizuführen und auf Grund einiger eigener Erfahrungen möchte ich dieser Behauptung widersprechen.

In einer dritten Gruppe von Fällen entstehen für Kranke mit Fettherz die qualvollsten Zustände, weil der Herzmuskel vorübergehend oder dauernd nicht mehr imstande ist, seiner Arbeit nachzukommen. Es stellen sich Erscheinungen von Insuffizienz des Herzmuskels ein. Selbstverständlich sind diese in keiner Weise für Fettherz bezeichnend und sie werden um so eher zu erwarten sein, je mehr Muskelsubstanz des Herzens durch Fettwucherung zugrunde gegangen ist, je mächtiger die Fettmassen sind, welche sich am Herzen abgelagert haben, je mehr diese die Herzbewegungen hindern, und je größere Arbeitsansprüche an das Herz gestellt werden.

Oft deutet bereits ein ungewöhnlich reichliches Fettpolster der Haut darauf hin, daß vorhandene Zirkulationsstörungen auf Fettherz beruhen werden. In anderen Fällen hat man die Anamnese zu berücksichtigen und dabei vor allem auf reichlichen Genuß von Alkoholika zu achten. Nicht ohne Grund haben schon ältere englische Ärzte auf die blasse Hautfarbe und namentlich auf die blaßgelbliche Farbe des Gesichtes bei Personen mit Fettherz aufmerksam gemacht. Letztere soll besonders deutlich an den Wangen, dicht unter den Augen und nahe der Naso-Labialfalte sein. Auch hat man auf das Vorhandensein eines Greisenbogens der Hornhaut, Arcus senilis s. Gerontoxon, großes Gewicht gelegt, welcher sich am Hornhautrande als lichtere Färbung der Hornhaut kundgibt und auf einer fettigen Degeneration der Hornhautkörperchen und ihrer Interzellularsubstanz beruht. Jedoch kommt diese Veränderung im höheren Alter so regelmäßig vor, daß ihr bei bejahrten Personen keine diagnostische Bedeutung beigemessen werden darf, bei jungen Personen freilich ist sie insoweit diagnostisch zu verwerten, als sie die Neigung des Körpers zur Verfettung verrät.

Mitunter setzen die Symptome von Insuffizienz des Herzmuskels plötzlich nach einer heftigen körperlichen Anstrengung, welcher die Herzkraft nicht mehr gewachsen ist, oder nach geistiger Aufregung ein. Mitunter erholt sich wieder das Herz, vielfach aber nimmt seine Leistungsfähigkeit ununterbrochen mehr und mehr ab, namentlich wenn körperliche und geistige Überanstrengungen weiter auf den Kranken einwirken.

Die Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz machen sich wie auch unter anderen Verhältnissen durch ungewöhnlich geringe Füllung der Arterien und durch krankhafte Überfüllung der Venen bemerkbar.

Am Herzen fällt meist Schwäche oder Mangel des Spitzenstoßes und eines diffusen Herzstoßes auf. Die Perkussion ergibt nicht selten Verbreiterung der Herzdämpfung, weil der schlaffe und welke Herzmuskel zu Dilatation der Höhlen ganz besonders geneigt

sich meist durch sehr gering
Ventrikelton ist nicht selten in ein
Manche Ärzte beziehen dieses auf
, welche eine Schlußunfähigkeit
selbst sind der Meinung, daß e
n des Herzmuskels selbst bei der
In manchen Fällen von Fetther
zu hören.
inen meist stark gefüllt; auch
npuls erkennen.
en sich in der Regel auffällig
ft bemerkbar. Oft besteht Pulsarhyt
e Bedeutung zukommt. Auch hat
gen beobachtet. Nicht selten zeigt
en verkalkt und arteriosklerot

sphygmographischen Veränderungen des Pu
einen Pulsus tardus (vergl. Fig. 61),
likroten Puls, also Zeichen einer Verminder
n seltener einen Puls mit sehr
chzeitig bestehender Arteriosklerose und
nd in besonders hochgradig entwickelt
rmittens (vergl. Fig. 64).

Anfälle von Herzklopfen
ach unbedeutenden körperlich
können mit Schmerz in der Herzg
r nicht selten peripherwärts aus
n linken Arm befällt. Unter
t Stenokardie vergesellschaft
i kleinem Puls reichlicher Schw
pertemperatur beobachtet. Be
lich starke Atmungsnot in den
sbild einem bronchoasthmatisch
woher auch manche Ärzte
aben.
tlich *Stokes*, haben geglaubt
rt legen zu dürfen, nämlich auf
seudo-apoplektische Anfäl
g. Allem Anscheine nach
and weit häufiger als auf den

Pulses ist zuweilen überrasch
ung mitgeteilt, in welcher die Puls
binnen einer Minute herabsank
tet, daß die Pulszahl nur acht
abe. Diese ungewöhnlich niedr
oder anfallsweise auftreten. In
Verein mit Ohnmachtsanwandlung
ler eben erwähnten Beobachtung
sigkeit, Respirationsstörungen
20 Sekunden erreichten, während
n haben soll. Ich habe Personen
r Pulsverlangsamung das Herz

Hirnzufällen stundenla
fieberhaften Krankhei
Als Ursache de
Reizung des vasomoto
durch Hirnanämie erz



Pu
Fig. 61. *Pulsus tardus.*
Gefäßs

gewiesen hat, daß sie ein
hat. Andere Ärzte freili
mangelhafter Blutfüllung
Die pseudoapople
deutet, in ihren äußeren
verlieren in vielen Fällen

sammen. Erwachen sie, so erlangen sie meist auffällig schnell die volle Besinnung wieder. Mitunter bleiben für kurze Zeit Schwächezustände in einzelnen Extremitäten zurück, seltener entstehen bleibende halbseitige Lähmungen, welche dann nicht mehr wie die bisher besprochenen Erscheinungen, auf einfache Hirnanämie, sondern auf Hirnblutung (Enzephalorrhagie) zurückzuführen sind. Zu letzterer kann es um so eher kommen, als auch bei jugendlichen Personen, welche an Fettherz leiden, fettige Entartung der feineren Hirngefäße sehr häufig beobachtet wird.

Zahl und Dauer der pseudoapoplektischen Anfälle unterliegen großen Schwankungen. Bei vielen Kranken gehen Wochen und Monate hin, bevor sich derartige Zufälle wiederholen, bei anderen dagegen treten sie im Laufe eines Tages mehrfach auf. Einer meiner Kranken litt innerhalb der beiden letzten Lebenswochen an so zahlreichen Anfällen, daß im Laufe eines Tages zehn bis fünfzehn Male plötzlich eintretende und vollkommene Bewußtseinsstörung beobachtet wurde. Der Kranke hielt oft mitten in einem Satze an, ließ den Kopf bei geschlossenen Augen herabsinken, auch die Extremitäten fielen willenlos am Körper herab, beim Erwachen fuhr er in demselben Satze fort und hatte keine Ahnung, was ihm mittlerweile zugestoßen war. Je schneller sich die Anfälle einander folgen, von um so kürzerer Dauer pflegen sie zu sein; es kommen hier Schwankungen von schnell vorübergehenden Bewußtseinsstörungen bis zu solchen von vielen Stunden Dauer vor.

Mitunter wissen die Kranken das Herannahen derartiger Anfälle voraus. Schon vorhin wurde hervorgehoben, daß häufig Verlangsamung des Pulses auf das drohende Ereignis vorbereitet. Aber auch eigentümliche prämonitorische Sensationen werden angegeben. Zuweilen lernen es die Kranken den Anfall zu verhüten. Besonders bekannt ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von *Stokes*, welche zugleich in überzeugender Weise zeigt, daß die Zufälle meist auf Hirnanämie beruhen. Sobald der betreffende Kranke das Herannahen eines Anfalles merkte, nahm er Knieellenbogenlage ein und senkte den Kopf tief nach abwärts, worauf meist der Anfall nicht zum Ausbruche gelangte.

Zuweilen treten während der Anfälle Zuckungen in den Extremitäten ein. Fast immer kommen Veränderungen des Pulses und Störungen der Atmung vor.

*Cheyne-Stokes*sche Respirationen sind wegen ihrer auffälligen Erscheinung unschwer zu erkennen. Sie bestehen in einem regelmäßigen Wechsel von Atmungsphasen und Atmungspausen (Apnoe). Die ersteren heben mit seichten Respirationen an; die Atmungszüge werden tiefer und tiefer, sie nehmen dyspnoëtischen Charakter an, werden häufig seufzend und stertorös und schwellen ganz allmählich bis zur Apnoe ab. *v. Leube* hat hervorgehoben, daß sich während der Apnoe die Pupille verengt und *Traube* beobachtete, daß sich mitunter gegen Ende der Atmungspause Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen einstellen. Die Dauer der Apnoe bestimmte *Fräntzel* bis auf vierzig Sekunden.

Mitunter stellt sich *Cheyne-Stokes*sche Atmung allein während des Schlafes ein (*Laycock*), in anderen Fällen dagegen treten während der Atmungspausen Schlaf oder Bewußtseinsstörungen auf. *Fräntzel* fand, daß [?]tanter durch Narkotika *Cheyne-Stokes*sches Atmen hervorgerufen wird, späterhin *Merkel* bestätigt hat. Auch habe ich selbst Gelegenheit [?]bt, mich von der Richtigkeit dieser Angabe bei mehreren meiner [?]nken in einer mir höchst unliebsamen Weise zu überzeugen. Nicht

elten stellt sich während pseudoapoplektischer Anfälle *Cheyne-Stokes*sches tmen ein. Mitunter handelt es sich nur um eine vorübergehende Ercheinung, doch kann sie sich auch über Wochen und selbst während ehrerer Monate hinziehen.

Es ist *Traubes* Verdienst, das *Cheyne-Stokes*sche Atmen zuerst durch Blutarmut der edulla oblongata, des Zentrums der Respirations- und Gefäßnerven, erklärt zu haben. Da aber irnanämie begreiflicherweise auch durch andere Umstände als durch Fettherz veranßt wird, so sieht man leicht ein, daß dem *Cheyne-Stokes*schen Respirationsphänomen enso wenig wie der Pulsverlangsamung und den pseudoapoplektischen Anfällen eine für ettherz eigentümliche Bedeutung beizulegen ist. Man begegnet ihm unter anderem auch ei raumbeschränkenden Erkrankungen des Schädelinhaltes, z. B. bei Hydrocephalus cutus. Hirngeschwülsten, Encephalorrhagie, Meningitis und bei autotoxischen Einflüssen, ie bei Urämie und Cholämie.

Die Anämie des Zentralnervensystems beschränkt sich bei Fettherz in manchen ällen nicht auf das Hirn allein, sondern scheint auch das Rückenmark in den Bereich u ziehen.

Die Dauer der Beschwerden infolge von Fettherz kann Jahre ang währen; jedem beschäftigten Arzte werden Fälle bekannt sein, n welchen Besserung und Verschlimmerung des Leidens mehrere Jahre hindurch mit einander abwechselten.

Der tödliche Ausgang ist häufig plötzlich. Derselbe kann lurch Übermüdung des Herzens und Herzlähmung infolge von übermäßiger Dehnung des Herzens, viel seltener durch Herzruptur erfolgen. *Franz* beobachtete diesen unglücklichen Ausgang während einer Geburt. In anderen Fällen überrascht der Tod unvermutet durch Enzephalorrhagie. Auch pseudoapoplektische Anfälle führen nter Umständen unmittelbar zum Tode. Zuweilen stellt sich akutes ungenödem ein, wenn der linke Herzmuskel erlahmt, während der echte fortarbeitet. Auch hat man Embolie der Lungenarterie und mbolischen Lungeninfarkt als Todesursache beobachtet, wenn sich n rechten Herzen Herzthromben gebildet hatten, die sich plötzlich slösten und als Emboli in die Lungenarterie hineingelangten.

In manchen Fällen stellt sich wiederholtes reichliches Nasenuten ein, welches Verfettungsvorgänge und Kräfteabnahme beinstigt und eine Beschleunigung des tödlichen Ausganges veranßt. Ein chronischer und sehr qualvoller Verlauf des Leidens entickelt sich dann, wenn Zeichen von Insuffizienz des Herzuskels mehr und mehr hervortreten und unter den bereits mehrch geschilderten Stauungserscheinungen zum Tode führen: deme der Haut und serösen Höhlen, Leberschwellung, Harnverinderung, Albuminurie, Bronchokatarrh, hämorrhagischer Infarkt, ungenentzündung, Lungenödem, Somnolenz, Konvulsionen.

IV. Diagnose. Die Diagnose des Fettherzens kommt in der egel über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. on großem Wert für die Diagnose ist der Umstand, daß sich Herzörungen bei einem Fettleibigen entwickeln, trotzdem die Herzlappen gesund und auch Zeichen von Arteriosklerose nicht nacheisbar sind. Die von englischen Ärzten als für Fettherz eigenümlich angesehenen drei Symptome der Pulsverlangsamung, der seudoapoplektischen Anfälle und der *Cheyne-Stokes*schen Atmungen aben diese diagnostische Bedeutung nicht, denn sie kommen auch bei anderen Zuständen von Herzmuskelinsuffizienz vor, wie bei

chronischer Myokarditis, wenn durch diese Hirnanämie hervorgerufen wird. Ob man es mit einem plethorischen oder anämischen Fettherzen zu tun hat, entscheidet der Umstand, ob Vielesser und Schlemmer oder Personen mit Blut- und Säfteverlusten von dem Leiden betroffen sind.

V. Prognose. Fettherz bietet meist eine ungünstige Vorhersage, denn vielfach bekommt man die Kranken in so späten Stadien in Behandlung, daß eine eingreifende Kur weder rätlich ist, noch nachhaltigen Erfolg verspricht. Dazu kommt, daß viele Kranke von üblen Gewohnheiten nicht lassen; sie nehmen sich zwar meist ernstlich vor, in Zukunft ein mäßiges Leben zu führen, kehren aber vielfach zu den alten Leidenschaften zurück, sobald die Beschwerden gemildert sind. Nach *Kisch* soll ein unregelmäßiger Puls prognostisch ungünstig sein.

VI. Therapie. Bei der Behandlung des Fettherzens muß man streng danach unterscheiden, ob man es mit einem plethorischen oder anämischen Fettherzen zu tun hat. In beiden Fällen spielen zunächst prophylaktische Maßnahmen eine große Rolle, aber vielfach bietet sich zu diesen deshalb keine Gelegenheit, weil gewöhnlich die Kranken den Arzt erst aufsuchen, wenn sie bereits von den Beschwerden des Fettherzens gepeinigt werden.

Die Behandlung des Mastfettherzens stimmt mit derjenigen allgemeiner Fettsucht überein. Wir verweisen daher des Genaueren auf Bd. IV, Artikel Fettsucht, und bemerken hier nur, daß Beschränkung in der Menge der Nahrung, sowohl der festen, als auch namentlich der flüssigen, und möglichste Ausschließung von Kohlehydraten am meisten Beachtung verdienen, während Fette eher genossen werden dürfen. Dazu systematisch ausgeübte Körperbewegungen, vor allem Bergsteigen, aber keine Übertreibung darin, namentlich nicht in der ersten Zeit, in welcher der Herzmuskel noch möglichst zu schonen ist. Unter Medikamenten wird von *Sée* Jodkalium (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3) empfohlen. Auch Schilddrüsentabletten (1—3 täglich) sind zur Entfettung angeraten worden, doch erzeugen sie bei manchen Herzklopfen, Schwindel und Glykosurie und müssen daher stets mit großer Vorsicht gebraucht werden. Ruf und Erfolg, wenn auch letzteren meist nur vorübergehend, haben auch Trinkkuren in Marienbad, Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Tarasp und Karlsbad.

Th. Schott riet zur Stärkung des Herzmuskels Widerstandsgymnastik, Kohlensäurebäder und Herzmassage an.

Bei anämischem Fettherz wird man gleichfalls alle solchen Speisen verbieten, welche zum Fettansatz führen, namentlich Kohlehydrate, und die Flüssigkeitszufuhr auf ein möglichst niedriges Maß halten. Die Kranken mögen viel in frischer Luft sein, aber zunächst nicht viel und namentlich nicht weit gehen, damit der Herzmuskel nicht überanstrengt und übermüdet wird. Außerdem wird sich die Einnahme von leichten Eisenpräparaten und im Sommer namentlich der Gebrauch von mild abführenden Eisenquellen, z. B. in Marienbad, Kissingen, Homburg und Tarasp, empfehlen.

Stellen sich Zustände von Insuffizienz des Herzmuskels ein, so verordne man sowohl bei Plethorischen als auch bei Anämischen Digitalis und die ihr nahestehenden Mittel wie bei incompensierten Herzklappenfehlern. Der Verbindung von Digitalis mit Diuretin geben wir auch hier den Vorzug:

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1***
Diuretini 1·0
Sacchari 0·3
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Bei Erscheinungen von Hirnanämie lagere man den Kopf des Kranken tief und verordne innerlich Exzitantien, äußerlich Riechmittel von Ammoniak oder Eau de Cologne, Einreiben der Schläfen mit Eau de Cologne, Hand- und Fußbäder von Senf (50—100 grob zerstoßenen Semen Sinapis auf ein Bad), Senfteige auf die Waden oder Herzgegend u. ähnl.

Kardioasthmatische Zufälle weichen oft schnell, wenn die Kranken ein dunkles Zimmer aufsuchen und sich horizontal niederlegen. Auch gebe man ihnen eine Eisblase auf die Herzgegend, Eisstückchen innerlich, Fruchteis teelöffelweise und versuche es auch mit einer Tasse starken Kaffees. Mit Morphium und anderen Narkotizis sei man vorsichtig, da sie leicht *Cheyne-Stokes*sche Respirationen hervorrufen. *Sée* rühmt Einatmungen von Pyridin; auch Strophantustinktur (3mal täglich 10 Tropfen) und Sparteïnum sulfuricum (0·1 — 3mal täglich 1 Pulver) haben oft guten Erfolg.

Sind die drohenden Erscheinungen zunächst beseitigt, so ist oft längerer Gebrauch von kleinen Digitalisgaben sehr empfehlenswert, z. B.

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 2·0***
Ferri lactici
Kalii nitrici aa. 10·0
Extracti Rhei compositi 0·5
Pulv. rad. Althae q. s. ut f. pil. Nr. 100.
DS. 3mal täglich 2 Pillen 1 Stunde nach dem Essen zu nehmen.

5. Akute Herzmuskelentzündung. Myocarditis acuta.

(Carditis musculosa acuta.)

Die Erscheinungen einer akuten Herzmuskelentzündung sind vorwiegend von anatomischem Interesse. Je nach der Ausbreitung des Entzündungsprozesses unterscheidet man zwischen einer diffusen und zirkumskripten Myokarditis. Sind vorwiegend die Muskelfasern selbst entzündlich erkrankt, so spricht man von einer parenchymatösen Entzündung, während sich bei der interstitiellen Myokarditis die entzündlichen Erscheinungen im interstitiellen Bindegewebe abspielen. Freilich kommen Übergangsformen häufig genug vor.

Zu der akuten diffusen parenchymatösen Myokarditis werden vielfach jene Veränderungen am Herzmuskel gerechnet, welche *Virchow* mit dem Namen der trüben Schwellung belegt hat. Der Herzmuskel erscheint dabei etwas gequollen, gewährt oft ein mattglänzendes oder speckiges Aussehen und ist nicht selten auffällig mürbe und brüchig. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die einzelnen Muskelfasern gequollen. Dabei haben sie ihre Querstreifung eingebüßt, während sich ihr Inneres mit zahllosen feinen, dicht beieinander gelagerten Körnchen gefüllt hat. Setzt man einem mikroskopischen Präparate Essigsäure oder verdünnte Kalilauge hinzu, so verschwinden die Körnchen und gehen in einer homogenen vollkommen durchsichtigen

Masse auf, wodurch ihre Natur als Eiweißsubstanz sichergestellt ist. Nicht selten kommt dabei eine Vermehrung der Muskelkerne zum Vorschein.

Ist das Grundleiden von besonderer Stärke und Dauer gewesen, so bleiben die Veränderungen beim Stadium der trüben Schwellung nicht stehen. Die erwähnten Körnchen wandeln sich in Fetttröpfchen um, lösen sich also bei Zusatz von Essigsäure und Kalilauge nicht mehr auf und nehmen in Überosmiumsäure eine graue oder schwärzliche Farbe an. Die trübe Schwellung hat zur fettigen Degeneration der Muskelfaser geführt. Die Muskelkerne beteiligen sich an dem fettigen Zerfalle und ist die Verfettung hochgradig genug, so stellt die Muskelfaser einen mit größeren Fetttropfen dicht erfüllten Zylinder dar, in welchem Kerne mit Hilfe von Kernfärbemitteln nicht mehr nachzuweisen sind.

Man begegnet der akuten diffusen parenchymatösen Myokarditis am häufigsten bei fieberhaften Infektionskrankheiten, aber, wie es scheint, weniger von dem Fieber abhängig als vielmehr von der Infektion selbst und hauptsächlich als Folge von Toxineinflüssen. Freilich würde man den Tatsachen Gewalt antun, wollte man die besprochenen Veränderungen bei allen infektiösen Zuständen voraussetzen. Schon vorher wurde angedeutet, daß Stärke und Dauer der Krankheit von Einfluß sind, aber offenbar kommt noch ein dritter mächtiger Faktor hinzu, welchen wir als individuelle Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels bezeichnen wollen. Daß die genannten Veränderungen nicht ohne Bedeutung sind, ist leicht verständlich. Sie werden notwendigerweise die Funktionsfähigkeit des Herzmuskels schwächen und können zu völliger Lähmung desselben führen. Für viele Infektionskrankheiten liegt vielleicht gerade hierin die Hauptgefahr. Bei der folgenden Besprechung soll jedoch diese Form von Myokarditis nicht weiter berücksichtigt werden, denn es wird sich späterhin wiederholentlich Gelegenheit bieten, auf ihre Bedeutung einzugehen.

Auch die **akute diffuse interstitielle Myokarditis** hängt fast immer mit **Infektionskrankheiten** zusammen. *v. Leyden* zeigte, daß sich bei Rachendiphtherie eine lebhafte Ansammlung von Rundzellen im intermuskulären Bindegewebe des Herzmuskels entwickelt, welche stellenweise sogar zum Schwunde von Muskelfasern Veranlassung gibt. *Goodhart* beschrieb eine Beobachtung bei einem 3½ jährigen Kinde, welches an Scharlachnephritis zugrunde ging, und bei welchem das interstitielle Bindegewebe im linken Ventrikel in diffuser Weise mit Eiter durchsetzt erschien. Die ersten Veränderungen freilich scheinen bei Diphtherie und wohl auch bei anderen Infektionskrankheiten die Herzmuskelfasern selbst zu betreffen. *Ribbert* wies an ihnen Wachsdegeneration nach, während *Poynton* Verfettung, Schwellung und Teilung der Muskelkerne, Hyperchromatose und Vakuolenbildung beschrieb. Nach *Papkow* tritt schon früh eine Fragmentation der Herzmuskelfasern ein. Erst wenn die erkrankten Muskelfasern zerfallen und teilweise geschwunden sind, bildet sich Bindegewebe an ihrer Stelle. Mehrfach ist auf Veränderungen an den Blutgefäßen des Herzmuskels hingewiesen worden. *Mollard & Regaud* fanden, daß zuerst die Elastika sich verdickt, körnig wird und zugrunde geht, und daß dann eine Leukozyteninfiltration in der Adventitia hinzukommt. Bakterien werden in den Entzündungsherden vermißt, so daß es den Anschein gewinnt, daß Toxine die Verheerungen im Herzmuskel zuwege bringen. Untersuchungen aus den letzten Jahren (*Romberg, Krehl, Mollard & Regaud, Koplik*) haben gelehrt, daß auch viele andere Infektionskrankheiten (Abdominaltyphus, Masern, Variola u. s. f.) imstande sind, gleiche Veränderungen zuwege zu bringen. *Councilmann* beschrieb akute Myokarditis nach Gonorrhoe und wies im entzündeten Herzmuskel Gonokokken nach. Die Dinge lassen sich während des Lebens nicht sicher erkennen, da Zeichen von akuter Dilatation des Herzens und von Herzschwäche (leise Herztöne, schwacher Spitzenstoß, unregelmäßige Herzbewegung, Herzschmerz, Beklemmung, kleiner Puls) ebenso vieldeutig sind wie Spaltung des ersten Herztones und das Auftreten des sogenannten Galopprhythmus.

Wenn auch die akute interstitielle Myokarditis in der Mehrzahl der Fälle ein sekundäres Leiden ist, welches sich an vorausgegangene Infektionskrankheiten anschließt, so hat doch *Fiedler* nachgewiesen, daß es auch eine **primäre akute interstitielle Myokarditis** gibt. Allem Anschein nach handelt es sich dabei um eine Infektionskrankheit des Herzmuskels. Die Krankheit beginnt plötzlich mit Schüttelfrost. Fieber fehlt mitunter. Das Herz erscheint erweitert und schlägt beschleunigt und unregelmäßig. Es stellen sich Dyspnoe, Cyanose, Stauungserscheinungen und häufig auch Krampfanfälle ein, während das Bewußtsein ungetrübt bleibt. Der Tod ist kaum vermeidbar und tritt binnen 5—17 Tagen ein.

Eine bemerkenswerte Beobachtung von akuter diffuser interstitieller Myokarditis hat auch noch *Kindfleisch* beschrieben. Hier bildete sich die Krankheit nach einer **Verletzung der Herzgegend** aus. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der

lerzmuskelschwäche. Bei der Sektion fanden sich Verfettung und Fragmentation der lerzmuskelfasern und Rundzellen und *Charcot*sche Kristalle im interstitiellen Bindeewebe. Durch Kulturen wurde Staphylococcus pyogenes citreus aus dem entzündeten lerzmuskel gewonnen.

Die akute zirkumskripte Myokarditis ist meist eiteriger Natur (Myoarditis purulenta, Herzabszeß) und ist in der Mehrzahl der Fälle auf embolische Voränge in den Ästen der Kranzarterien zurückzuführen. Daraus folgt, daß man sie ücksichtlich ihres Sitzes in erster Linie als interstitielle Myokarditis aufzufassen hat, bschon die Muskelfasern in der Nähe von Abszessen von entzündlichen Veränderungen icht frei bleiben. Verhältnismäßig am häufigsten begegnet man dieser embolischen der metastatischen Myokarditis bei Endocarditis septica, wobei Bakterienpfröpfe n dem Entzündungsherde des Endokardes abbröckeln und in das Stromgebiet der Koronarrterien hineingetragen werden. Ähnliches geschieht aber auch bei Pyämie, Puerperalieber, Milzbrand, Rotz, akutem Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Abdominaltyphus und ei eiterigen und jauchigen Entzündungen in den Luftwegen.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, daß mitunter Herzabszesse von sehr beträchtichem Umfange vorkommen, für welche sich Ursachen nicht ausfindig machen lassen, — :ryptogenetischer Herzabszeß.

Werden der anatomischen Beschreibung embolische Herzabszesse bei Endocarditis eptica zugrunde gelegt, so ist zu bemerken, daß diese meist multipel auftreten und icht selten in erstaunlich großer Zahl den Herzmuskel durchsetzen. Ihr Aussehen rechselt nach ihrem Alter. Die jüngsten unter ihnen stellen feine und feinste graue der graugelbe Pünktchen oder Strichelchen dar, welche, wenn man sie mikroskopisch ntersucht, aus wenig mehr als aus einem Embolus inmitten eines Gefäßraumes betehen, welcher bei schwacher Vergrößerung körnig, bei stärkerer und namentlich nach orausgegangener Färbung mit Anilinfarben als aus Bakterien zusammengesetzt ercheint. Ältere Herde sind bereits von einer hämorrhagischen Zone umgeben und in och älteren hat in der Umgebung des Embolus Eiterbildung stattgefunden. Je mehr etztere platzgreift, um so mehr kommen die eigentlichen Erreger der Eiterung zum chwunde und in größeren Abszessen gelingt es nicht mehr, Bakterien nachzuweisen.

Den geschilderten Vorgängen kommt eine klinische Bedeutung nicht zu. Sie rerden begreiflicherweise nicht ohne Folgen auf die Funktionsfähigkeit des Herzauskels bleiben, aber man ist außerstande, sie während des Lebens zu diagnostizieren. Die Größe von Herzabszessen wechselt zwischen derjenigen eines Stecknadel:nopfes bis zu dem Umfange einer Bohne, eines Taubeneies und selbst darüber hinaus. *Roth* beispielsweise hat eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher 30 *g* Eiters die Abszeßhöhle erfüllten. Zuweilen liegen mehrere Abszesse hart nebeneinander oder sie tehen in unmittelbarer Verbindung, so daß man auf Durchschnitten durch den Herzauskel eine Reihe von ausgebuchteten und miteinander zusammenfließenden Hohläumen zu Gesicht bekommt. Eine Aufsaugung von kleinen Abszessen ist denkbar; nan wird annehmen dürfen, daß sie unter Zurücklassung von bindegewebigen Narben chwinden. Bei größeren Eiteransammlungen wird dieser Vorgang kaum zu erwarten ein. Der möglichen Ausgänge gibt es hier mehrere. In einer Reihe von Fällen dickt ich der Eiter ein und wandelt sich in eine käsig-krümliche Masse um, in welcher :uweilen Verkalkungen platzgreifen. Gewöhnlich kommt es in der Peripherie des Eiterierdes zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel, so daß der Herzabszeß gewissermaßen :nzystiert wird.

In anderen Fällen findet Durchbruch des Eiters statt. Ist der Abszeß dem Epiard benachbart, so wird Durchbruch des Eiters in die Herzbeutelhöhle zu erwarten ein. Es muß daraus eine — meist eiterige — diffuse Perikarditis hervorgehen, welche n der Regel zum Tode führen wird. Aber mitunter gesellt sich auch eine eiterige Perikarditis ohne Durchbruch von Herzabszessen hinzu, wenn letztere peripher und icht unter dem Epikard zu liegen kommen. In anderen Fällen findet ein Durchbruch les Eiters in die Herzhöhlen statt. Der anatomische Vorgang besteht darin, daß sich ler Abszeß mehr und mehr nach dem Endokard zu ausbreitet und gegen dasselbe vorlringt. Die überdeckenden Schichten des Endokardes selbst werden in die Entzünlung hineingezogen, wie sich aus der Rötung und Auflockerung an ihnen ergibt. Entreder bricht schließlich der Eiter durch das entzündlich erweichte Endokard in die Herzhöhlen durch oder das in dem Ventrikel eingeschlossene Blut dringt von innen er in den Abszeß und spült die Abszeßhöhle aus. Die unmittelbare Folge, welche eine Beimischung von Eiter zum Herzblut hat, besteht darin, daß sich daraus eine sehr rgiebige Quelle für Embolien ergibt, indem Pfröpfe von Eiterkörperchen so lang durch en Blutstrom fortgetragen werden, bis sie in kleinen Gefäßen der Peripherie stecken leiben und sie embolisieren. Am häufigsten trifft man Embolien in Milz und Nieren

an, seltener im Gehirn oder in den Hautarterien, wobei sie auf der Haut zur Entstehung vielgestaltiger, bald pustulöser, bald hämorrhagischer Exantheme Veranlassung geben. Hat ein Durchbruch von Eiter in den rechten Ventrikel stattgefunden, so wird man innerhalb der Lungen embolische Herde zu erwarten haben.

Sobald Blut in die Abszeßhöhle eingedrungen ist und selbige ausgespült hat, bildet sich eine schnelle Ausweitung der noch vorhandenen Muskelschichten und es ist damit der ursprüngliche Herzabszeß in ein akutes Herzaneurysma umgewandelt. Die Gefahren des letzteren sind außerordentlich groß; ein tödlicher Ausgang ist oft binnen kurzer Zeit zu erwarten, denn indem das Blut die Abszeßwände mehr und mehr unterwühlt, wird die Herzwand dünner und dünner, bis sie endlich dem Blutdrucke nachgibt, so daß der Herzmuskel zerreißt und unter Zeichen von innerer Verblutung und Herzlähmung jäher Tod eintritt. Ausheilung eines akuten Herzaneurysmas und namentlich Bildung einer bindegewebigen schützenden Membran auf seiner Innenfläche scheinen nicht vorzukommen, wahrscheinlich weil der ununterbrochen tätige Blutstrom jeden Ausheilungsvorgang verhindert.

Zuweilen geht dem Durchbruche eines Herzabszesses die Bildung langgestreckter Fistel- und Eitergänge voraus, so daß der Durchbruch an einer von dem eigentlichen Sitze des Abszesses weit abgelegenen Stelle erfolgt. Dabei kann es sich ereignen, daß der Eiter zwischen die beiden endokardialen Platten einer der Zipfelklappen vordringt und sich erst dann einen Zugang zur Ventrikelhöhle verschafft.

Sehr bemerkenswerte Komplikationen können dann eintreten, wenn der Herzabszeß im oberen Teil der Kammerscheidewand seinen Sitz hat, wie namentlich *Dittrich* durch Beobachtungen gelehrt hat. Kommt es nämlich dann zu Durchbruch des Abszesses, so kann eine unmittelbare Verbindung zwischen dem rechten und linken Ventrikel eintreten. Mitunter erfolgt aber der Durchbruch rechterseits nach oben und hinten, und es tritt dadurch der linke Ventrikel mit dem rechten Vorhof in unmittelbare Verbindung. Es schließt sich daran eine starke Dilatation des rechten Atriums an, weil bei der Systole ein Teil des linken Kammerblutes in den rechten Vorhof hinüberströmt. In manchen Fällen findet der Durchbruch auf gewundenen fistulösen Gängen statt, und diese sind es gerade, welche lange Zeit symptomenlos bestehen. Ist die Erhaltung des Lebens möglich, so bekommt die Durchbruchstelle nicht selten einen wallartigen und dabei ringförmigen Bindegewebsrand und beugt dann das feste Narbengewebe weiteren Zerstörungen und Veränderungen vor.

In anderen Fällen ist Durchbruch des Eiters nach der einen oder anderen Seite hin mit plötzlich eintretenden Veränderungen am Klappenapparate des Herzens verbunden. So werden mitunter linkerseits die Aortenklappen in die Entzündung hineingezogen, teilweise zerstört und binnen kurzem schlußunfähig gemacht. Rechterseits dagegen werden zuweilen die Semilunarklappen der Pulmonalarterie oder ihre Sinus zerstört, oder es findet eine Loslösung derjenigen Sehnenfäden der Trikuspidalklappe statt, welche an der Kammerscheidewand entspringen, oder die Entzündung greift unmittelbar auf die Segel der Trikuspidalis über. Begreiflicherweise müssen auch aus diesen Veränderungen Insuffizienzen der Klappen hervorgehen. *v. Bamberger* hebt mit Recht hervor, daß sich diese Vorgänge unter Umständen für die Diagnose benutzen lassen, denn wenn man plötzlich Insuffizienz der Aortenklappen auftreten sieht, an welche sich binnen kurzem eine Insuffizienz der Pulmonal- oder Trikuspidalklappen anschließt, so wird man sich dies kaum anders als durch einen Abszeß der Kammerscheidewand zu erklären haben. Daß alle diese Vorkommnisse wiederum eine reichliche Gelegenheit zu Embolien abgeben, bedarf wohl keiner ausführlichen Erörterung.

6. Chronische Herzmuskelentzündung. Myocarditis chronica.

(Carditis musculosa chronica.)

I. Anatomische Veränderungen. Das Eigentümliche einer chronischen Herzmuskelentzündung besteht darin, daß sie zur Bildung von bindegewebigen Platten, Herzschwielen, führt, woher auch ihr Name Myocarditis interstitialis fibrosa (M. productiva s. sclerosa).

Bei der anatomischen Untersuchung des Herzens hat man sich jedoch gewisser Vorsicht zu bedienen, wenn das Vorhandensein von Herzschwielen nicht ganz und gar entgehen soll. Es genügt meist

nicht, die gewöhnlichen Eröffnungsschnitte in den Herzmuskel zu machen, sondern man hat den Herzmuskel durch horizontale und nahe aufeinander folgende Flächenschnitte schichtweise zu zerlegen. Es ist dies auch schon deshalb notwendig, weil man nur auf diese Weise über die Ausdehnung der Erkrankung ins Klare kommt.

Herzschwielen stellen sich in Form von anfänglich graurötlichen, späterhin grauweißen Flecken, Streifen oder Platten dar, welche den Herzmuskel mehr oder minder reichlich durchsetzen. Mitunter erkennt man in ihnen noch blaßgelbe oder blaßbräunliche Stellen, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Resten von eingeschnürten und verfetteten Herzmuskelfasern und von Muskelfarbstoff bestehen.

Die Entstehung von Herzschwielen scheint sich mitunter von einer vorausgegangenen akuten Myokarditis herzuschreiben; namentlich deuten darauf solche Bindegewebsschwielen hin, in deren Mitte eingedickte käsige oder verkalkte Eiterreste vorgefunden werden. Häufiger freilich ist die Entzündung von Anfang an chronischer Natur.

Die Größe von Herzschwielen unterliegt großen Schwankungen. An manchen Stellen scheint es sich fast nur um eine Verbreiterung des intermuskulären Bindegewebes zu handeln, während man es an anderen mit strahlig verzweigten und 3—4 *cm* Durchmesser erreichenden Bindegewebsherden zu tun bekommt. Zuweilen stellen sie sich in Form von derben Knoten dar, wofür *Klob* Beispiele mitgeteilt hat. Auch in Bezug auf Dicke begegnet man vielfachem Wechsel, denn nicht selten durchsetzen sie die ganze Dicke des Herzmuskels, so daß gegenüberliegende Stellen des Epikardes und Endokardes nur durch bindegewebige Herzschwielen voneinander getrennt erscheinen. Ihre Zahl ist mitunter so bedeutend, daß der größere Teil der Herzmuskelsubstanz durch Bindegewebsplatten ersetzt ist.

Am häufigsten findet man sie in der Wand des linken Ventrikels, namentlich in der Nähe der Herzspitze, demnächst im Septum ventriculorum. Am rechten Herzen kommen sie meist nur während des Fötallebens vor, verursachen aber dann häufig kongenitale Herzfehler, z. B. Pulmonalkonusstenose.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Herzmuskels findet man in der Nähe myokarditischer Schwielen nicht selten Verlust der Querstreifung an den Muskelfasern, Verfettungen, mitunter selbst Amyloiddegeneration. Sehr häufig beobachtet man bei chronischer Myokarditis Muskelfragmentation, die besonders von *v. Recklinghausen*, *Oestreich*, *Tedecki*, *Kascher* und *Fujinami* genauer untersucht wurde. Dabei erscheinen die Herzmuskelfasern der Quere nach zerspalten, wobei der Querriß die Kittsubstanz oder die Muskelfasern an einer beliebigen Stelle betroffen haben kann. Mitunter begegnet man solchen fragmentierten Fasern nur stellenweise im Herzmuskel, namentlich im linken Ventrikel und in den Papillarmuskeln. *v. Recklinghausen* hob hervor, daß die Herzmuskelfragmentierung namentlich bei plötzlichem Tode häufig vorkommt. Es handelt sich wohl meist um eine während des Todeskampfes sich vollziehende Veränderung.

Als Myofibrosis cordis beschrieb *Dehio* eine diffuse Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, die sich namentlich in den Vorhöfen entwickeln und mit unbewaffnetem Auge kaum zu erkennen sein soll. Im Greisenalter sei die Veränderung so häufig, daß man sie kaum noch für krankhaft halten könne. Anders dagegen sei es mit ihrer Entwicklung im jugendlichen Alter. *Hochhaus & Reinecke* freilich waren nicht imstande, die Befunde *Dehios* zu bestätigen. Sie trafen bei der Untersuchung von 14 Herzen Bindegewebswucherungen immer nur in zerstreuten kleineren Herden an, am häufigsten im linken Ventrikel, viel seltener in den Vorhöfen.

Enthält der Herzmuskel bindegewebige Schwielen in kleiner Zahl und von geringem Umfang, so wird man diese meist als etwas

Bedeutungsloses und als einen mehr zufälligen Befund bei der Herzsektion betrachten dürfen. Sind dagegen Zahl und Größe der Herzschwielen beträchtlich, so müssen daraus Zustände von Insuffizienz des Herzmuskels hervorgehen, weil der Herzmuskel einen Teil seines allein der Arbeit fähigen Materiales eingebüßt hat. Am häufigsten äußern sich die Zeichen der Herzschwäche anatomisch in Stauungserscheinungen, die genau dieselben sind wie bei inkompensierten Herzklappenfehlern.

Gewöhnlich gesellen sich zu den Erscheinungen von chronischer Myokarditis noch andere Veränderungen am Herzen hinzu. Häufig findet man das Epikard getrübt und sehnig verdickt und auch das Wandendokard bietet die gleichen Veränderungen dar, doch beachte man, daß es sich nicht selten ereignet, daß endo- oder perikarditische Veränderungen zuerst bestanden haben, und daß erst sekundär eine Bindegewebswucherung in dem Myokard platzgegriffen hat. Vielfach erscheint der Herzmuskel hypertrophisch, — Myocarditis hypertrophica sclerosa, entweder infolge von nebenbei bestehenden Herzklappenfehlern oder von chronischer Nephritis oder von Arbeitshypertrophie, indem durch die Herzschwielen der Herzmuskel an Arbeitsmaterial — Muskelsubstanz — eingebüßt hat und der unversehrte Rest größere Kraft zu entwickeln hat.

Nicht selten hängen myokarditische Veränderungen im Herzmuskel mit Erkrankungen der Koronararterien des Herzens zusammen, namentlich mit endarteriitischen, seltener mit periarteriitischen Veränderungen und dementsprechend trifft man die Intima der Koronararterien verdickt und stellenweise verengt an. Gewöhnlich ist der Hergang der, daß es an den Koronararterien zu einem thrombotischen Verschlusse einzelner Gefäßzweige gekommen ist, der zunächst zu einem weißen oder zu einem hämorrhagischen Infarkte des Herzmuskels führt, an welchen sich späterhin, wenn die nekrotisch erweichten Muskelfasern des Herzens zur allmählichen Aufsaugung gelangt sind, Schwielenbildung anschließt. Erst in neuester Zeit hat man erkannt, daß diese Dinge sehr oft zu Schwielenbildung Veranlassung geben, doch ist es nicht immer leicht, den Sachverhalt klar zu legen, namentlich wenn es sich um kleinere Arterienzweige handelt.

Sternberg hat in sorgfältigen Untersuchungen gezeigt, daß namentlich oft der vertikale Ast der linken Koronararterie von endarteriitischen Veränderungen betroffen wird. Zugleich wies er durch Injektionsversuche nach, daß von diesem Aste der Kranzarterien gerade die Spitze des linken Ventrikels mit Blut versehen wird. Hiernach würde es sich erklären, weshalb die Spitze des linken Ventrikels besonders häufig myokarditische Schwielen aufweist. *Rindfleisch* ist späterhin zu denselben Ergebnissen gelangt.

Oft bilden sich myokarditische Schwielen an den Papillarmuskeln aus. Die Papillarmuskeln schrumpfen und wandeln sich namentlich in der Nähe ihrer Spitze in starre plumpe Gebilde von sehnenartigem Gefüge um. Darunter muß selbstverständlich ihre Funktion leiden, und da sich mit diesen Veränderungen häufig auch Verdickungen und Schrumpfungen an den Klappen selbst verbinden, so erkennt man, daß zuweilen chronische Myokarditis den Grund zu einer Insuffizienz des Klappenapparates abgibt.

Auch gehört zu den Folgen einer chronischen Myokarditis die Entwicklung jenes Zustandes, welchen *Dittrich* mit dem Namen der

wahren Herzstenose belegt hat. Unter Umständen nimmt nämlich die bindegewebige Herzschwiele eine ringförmige Anordnung an. Man findet dies am häufigsten am Konus der Pulmonalarterie, und es geht daraus, wenn sich die Schwiele zusammenzieht und verkleinert, eine so beträchtliche Verengerung des ersten Anfanges der Pulmonalarterie hervor, daß sich ähnliche Zeichen wie bei Verengerung des Pulmonalostiums selbst ausbilden. Diese Veränderungen können während des Fötallebens entstehen, kommen jedoch auch später noch zur Ausbildung, wie dies *Dittrich* als Folge eines Schlages beobachtet hat. Auch an dem linken Conus arteriosus hat man dergleichen gefunden, was dann aber selbstverständlich die Erscheinungen von Stenose des Aortenostiums erzeugt (vergl. Bd. I, Seite 72).

Als Folge einer chronischen Myokarditis ist auch noch der Entwicklung eines chronischen Herzaneurysmas zu gedenken. Man wird unschwer begreifen, daß eine bindegewebige Schwiele in der Herzwand einen nachgiebigen Ort darstellt. Da die Herzschwiele activer Kontraktion nicht fähig ist, so gibt sie dem in der Herzhöhle herrschenden Blutdruck nach und stülpt sich allmählich zu einem sackartigen Gebilde nach außen, dessen Eingang nicht selten starke Verengerung und Einschnürung zeigt. Am häufigsten trifft man diese sackartigen, als chronisches Herzaneurysma bezeichneten Ausweitungen am linken Ventrikel nahe der Herzspitze an.

Unter 87 Fällen von chronischem Herzaneurysma, welche *Pelvet* zusammenstellte, saßen 55, also fast 68%, in der Nähe der linken Herzspitze. Nur drei Beobachtungen konnte *Pelvet* auffinden, in welchen sich am rechten Ventrikel ein chronisches Herzaneurysma entwickelt hatte, doch liegen auch Beobachtungen vor, in welchen der Vorhof zum Ausgangspunkte eines solchen Aneurysmas diente.

Zuweilen finden sich mehrere Aneurysmen an einem Herzen, welche dann gewöhnlich hart nebeneinander liegen. *Thurnam* beschrieb eine Beobachtung, in welcher vier Herzaneurysmen nebeneinander bestanden.

Die Größe eines chronischen Herzaneurysmas kann dem Umfange des Herzens gleichkommen; *Berthold* beschrieb sogar eine Beobachtung, in welcher ein vom rechten Vorhofe ausgehendes chronisches Herzaneurysma den Umfang eines Mannskopfes erreicht hatte und vom linken Schlüsselbeine bis zur letzten wahren Rippe reichte. Dabei hatte es die Rippen teilweise usuriert und kam dicht unter der Haut zu liegen, so daß durch letztere Blutstropfen hervorsickerten. Auch *Arnott* hat ein ungewöhnlich großes Herzaneurysma beschrieben, welches vom oberen Abschnitte des linken Ventrikels ausging, den Aortenursprung umgriff und fast das ganze Herz umfaßte. Haben Herzaneurysmen einigen Umfang erreicht, so geht oft in ihrer Wand jede Spur von Muskelsubstanz zugrunde, und findet hier eine teilweise Verkalkung statt. Auch kommt es in ihnen zur Thrombenbildung, welche nicht selten eine konzentrische Schichtung erkennen läßt. Sehr häufig finden sich Verwachsungen zwischen der Außenfläche eines Herzaneurysmas und dem parietalen Blatte des Herzbeutels, und so kann das Aneurysma in die linke Pleurahöhle hineinragen oder größtenteils von linker Lunge umgeben sein. Sitzen Aneurysmen an der Kammerscheidewand, so ragen sie fast ausnahmslos in das rechte Herz hinein, was durch den höheren Blutdruck im linken Herzen bedingt wird. Nur bei einem Aneurysma, welches während des Fötallebens entstanden war, hat *Rokitansky* Hineinstülpen in das

linke Herz beobachtet, was sich daraus erklärt, daß beim Fötus im rechten Ventrikel ein höherer Blutdruck besteht.

II. Ätiologie. Am häufigsten hängt chronische Myokarditis mit Endarteritis und thrombotischer Verstopfung der Koronararterien zusammen, und wir wollen diese Art die vaskuläre chronische Myokarditis nennen. Endarteriitische Veränderungen der Kranzarterien und Thrombosen kommen nicht selten im höheren Lebensalter vor, so daß es nicht wunderbar ist, daß eine senile vaskuläre Myokarditis kein zu seltener Befund ist. Aber mitunter bilden sich dergleichen Dinge auch schon vor dem 40sten Lebensjahre aus, und man bekommt es dann mit einer juvenilen vaskulären Myokarditis zu tun. Besonders verhängnisvoll erweist sich der Einfluß gewisser Gifte, namentlich des Alkohols, Tabaks und Bleis, und es muß demzufolge zu den Vergiftungserscheinungen der genannten Stoffe auch die chronische Myokarditis gerechnet werden. Erfahrungsgemäß tritt dieses Leiden auch mitunter bei gewissen Stoffwechselkrankheiten auf, namentlich bei Gicht und Diabetes mellitus, und es dürften hier autotoxische Substanzen zunächst zu einer Erkrankung der Kranzarterien und dann des Herzmuskels geführt haben. Das Gleiche gilt wohl auch für die chronische Nephritis, vor allem für die Nierenschrumpfung, in deren Gefolge endarteriitische Veränderungen an den Kranzarterien und chronische Myokarditis nicht zu selten angetroffen werden.

Mitunter bildet sich chronische Myokarditis nach Blutstauungen aus, welche längere Zeit bestanden haben, und auch in solchen Fällen wird man die Blutgefäße als den Ausgangspunkt der Entzündung ansehen müssen.

Als infektiöse chronische Myokarditis hat man solche Entzündungen des Herzmuskels zu bezeichnen, die sich im Gefolge von Infektionskrankheiten entwickeln, z. B. nach akutem Gelenkrheumatismus, chronischem Muskelrheumatismus *(Rühle)*, nach Malaria und Syphilis. Daß viele Infektionskrankheiten zuerst akute Myokarditis hervorrufen, die sich erst allmählich in eine chronische Myokarditis umwandelt, ist bereits früher hervorgehoben worden.

Mitunter hat man chronische Myokarditis nach Erkältungen und Verletzungen, z. B. nach Fall, Schlag, Stoß gegen die Brust, entstehen gesehen, aber man wird hier wohl auch wie unter anderen ähnlichen Verhältnissen anzunehmen haben, daß die myokarditischen Veränderungen keine unmittelbare Folge einer vorhergegangenen Erkältung oder Verletzung sind, sondern daß Erkältung und Verletzung nur Hilfsursachen für eine Infektion des Herzmuskels abgeben.

In manchen Fällen ist chronische Myokarditis eine von einer Perikarditis oder Endokarditis fortgepflanzte Entzündung.

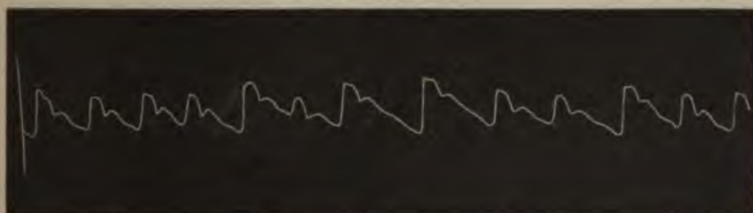
Fantino beobachtete bei Kaninchen und Meerschweinchen, daß Durchschneidung eines Vagusstammes Myokarditis hervorrief. Es wäre daher möglich, daß auch beim Menschen nervöse Ursachen bei der Entstehung von Myokarditis eine Rolle spielten und dadurch manche bisher ätiologisch dunkle Erkrankungen aufgeklärt würden.

Ohne Frage kommt chronische Myokarditis häufiger bei Männern als bei Frauen vor, was in Anbetracht ihrer Ursachen kaum Wunder nehmen kann, und am häufigsten trifft man sie jenseits des 40sten Lebensjahres an.

III. Symptome und Diagnose. Symptome werden bei chronischer Myokarditis dann fehlen, wenn die bindegewebigen Herzschwielen weder die Arbeitskraft des Herzmuskels gehemmt, noch das Herznervensystem in Mitleidenschaft gezogen haben, — latente chronische Myokarditis.

Sind Störungen vorhanden, so erweisen sich diese vielfach als von so vieldeutiger Natur, daß die Diagnose der Krankheit großen, häufig unüberwindlichen Schwierigkeiten unterliegt. Im allgemeinen äußern sich die Symptome darin, daß der Herzmuskel mehr und mehr insuffizient wird, und es fällt in der Regel der Diagnose die schwierige Aufgabe zu, eine bestehende Herzmuskelinsuffizienz gerade von einer chronischen Myokarditis herzuleiten. Die Kranken klagen häufig über Herzklopfen und Kurzatmigkeit schon bei geringer körperlicher Bewegung und werden dadurch schnell in ihrer Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt. Auch stellen sich mitunter zur Zeit von Herzklopfenanfällen Schmerzen in der Herzgegend ein, welche in den linken Arm oder nach abwärts in das Epigastrium ausstrahlen. Spitzenstoß, Herzstoß und Herztöne sind außerordentlich

Fig 65



Pulskurve der rechten Radialarterie eines 52jährigen an Myocarditis chronica sclerosa leidenden Mannes. Mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

schwach. Zuweilen findet sich statt des systolischen Ventrikeltones ein systolisches Geräusch. Auch Galopprhythmus wird zeitweise oder in vorgeschrittenen Stadien andauernd beobachtet. Die Herzbewegungen folgen sich häufig sehr unregelmäßig, was nach *Radasewsky* namentlich bei Schwielenbildung in der Vorhofsmuskulatur vorkommen soll. Sehr oft besteht Pulsus intermittens, zuweilen auch sehr verlangsamter Puls, Bradykardie. Die Pulsverlangsamung kann andauernd vorhanden sein oder anfallsweise auftreten und im letzteren Falle ähnlich wie bei Fettherz zu pseudoapoplektischen Anfällen und *Cheyne-Stokes*schem Atmen führen. Mitunter begegnet man Herzbigeminie. Ist bei dieser die zweite Herzkontraktion so schwach, daß ein fühlbarer Radialpuls nicht zustande kommt, so liegt die Gefahr nahe, Herzbigeminie mit Bradykardie zu verwechseln, ein Irrtum, der sich bei der Auskultation des Herzens leicht aufzuklären pflegt, da man doppelt so viel Herzkontraktionen zu hören als Pulse zu fühlen bekommt.

Bei sphygmographischer Untersuchung des Pulses fällt es besonders deutlich auf, eine wie ungleiche Kraft und Dauer oft die einzelnen Pulse besitzen (vergl. Fig. 65). Die Kranken neigen zu Katarrh der Luftwege und zeichnen sich durch auffällig starke

Füllung der Halsvenen aus. Auch sind sie meist cyanotisch. *Rühle* hebt das fast regelmäßige Vorkommen von Verdauungsstörungen hervor. Nehmen die Stauungserscheinungen überhand, so stellen sich Ödeme im Unterhautzellgewebe und in den serösen Höhlen, Anschwellung der Leber, Bronchialkatarrh und hämorrhagischer Infarkt ein, und falls es nicht gelingt, die Herzkraft von neuem zu heben, tritt der Tod durch Lungenödem, Lungenentzündung, Bluthusten oder unter den Erscheinungen von Hirnhyperämie ein. Wiederholentlich habe ich plötzlichen Tod erfolgen gesehen, ohne daß die Sektion eine Aufklärung brachte.

Mitunter stellen sich embolische Erscheinungen ein, die mit abgelösten Herzthromben in Zusammenhang stehen. Letztere bilden sich besonders oft dann, wenn eine myokarditische Schwiele bis dicht unter das Endokard reicht.

Die Erkennung eines chronischen Herzaneurysmas hat mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen und wird nur selten mit einiger Wahrscheinlichkeit gelingen. *Aran* gab an, daß bei Aneurysmen nahe der Herzspitze der Herzstoß über dem unteren Herzabschnitte fehle und nur über dem oberen vorhanden sei, doch handelt es sich hierbei wohl mehr um theoretische Erwägungen als um praktische Erfahrungen. In manchen Fällen bekommt man es mit einer pulsierenden Geschwulst zu tun, und man wird sich alsdann zu hüten haben, Verwechslungen mit einem Aortenaneurysma zu begehen. In der Mehrzahl der Fälle fehlt es an Symptomen ganz und gar, denn aus einer Vergrößerung der Herzdämpfung wird man wohl nur selten auf das Bestehen eines Herzaneurysmas schließen wollen.

Der häufigste Ausgang eines chronischen Herzaneurysmas besteht in Platzen und schnellem Tode. Die Blutung tritt am häufigsten in den Herzbeutel ein, kann aber auch in die linke Pleurahöhle oder selbst in die großen Arterienstämme erfolgen.

IV. Prognose. Die Vorhersage einer chronischen Herzmuskelentzündung ist in allen Fällen ernst, denn wenn es auch vielleicht gelingt die Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz zu heben, so dreht es sich doch immer nur um eine vorübergehende Beseitigung der Gefahr. *Rühle* hebt hervor, daß die Harnausscheidung einen prognostischen Maßstab abgibt, indem so lange Aussicht auf therapeutische Erfolge bestehe, so lange es gelinge, die Harnabsonderung zu heben. Verhältnismäßig günstig stellt sich die Vorhersage dann, wenn Syphilis im Spiele ist, da es mitunter durch geeignete therapeutische Maßnahmen gelingt, die myokarditischen Veränderungen zum Rückgehen zu bringen.

V. Therapie. Absolute körperliche und geistige Ruhe und eine leicht verdauliche, dabei aber nahrhafte Kost sind unter den ärztlichen Verordnungen bei chronischer Myokarditis obenan zu stellen. Man schreibe außerdem bei beschleunigter und unregelmäßiger Herzbewegung eine Eisblase auf die Herzgegend vor, welche man für lange Zeit anwenden läßt. Gegen Erscheinungen von plötzlich einsetzender Herzschwäche oder chronischer Insuffizienz der Herzkraft kommt die für inkompensierte Herzklappenfehler angegebene Behandlungsmethode zur Anwendung, vor allem der Gebrauch von Folia Digitalis mit Diuretin:

Rp. *Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1*
Diuretini 1·0
Sacchari 0·3.
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver nach dem Essen zu nehmen.

Jodkalium und Quecksilberpräparate sind zu verordnen, wenn man Syphilis als Ursache des Leidens vermutet, z. B.

Rp. *Solutionis Kalii jodati 5·0 : 200*
DS. Dreimal täglich 15 cm³ 1 Stunde nach dem Essen.

Oder:

Rp. *Unguenti Hydrargyri cinerei 5·0*
d. t. d. Nr. XXX.
S. Täglich 1 Päckchen einzureiben.

Oder:

Rp. *Hydrargyri jodati flavi 0·5*
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Dreimal täglich 1 Pille nach dem Essen.

7. Spontane Herzruptur. Cardiorhexis spontanea.

I. Ätiologie. Eine spontane Ruptur des Herzmuskels tritt nur dann ein, wenn Veränderungen an den Herzmuskelfasern vorausgegangen sind, welche die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels vermindert haben. Zwar wird in älteren Beobachtungen berichtet, daß auch ein unverändertes Herz der spontanen Zerreißung fähig sei, doch hat man hiergegen mit Recht Zweifel erhoben, und jedenfalls neuerdings, wo man sich nicht auf das makroskopische Aussehen des Herzens allein verläßt, sondern auch mikroskopisch untersucht, nichts dergleichen gesehen.

Am häufigsten kommt Herzruptur bei Erkrankungen der Koronararterien vor. So berichtet *Richard* über ein Aneurysma der Koronararterien, welches zu Usur des Herzmuskels und damit zu Herzruptur geführt hatte. Viel häufiger handelt es sich um embolische und thrombotische Verstopfungen der Kranzarterien, welche zunächst Abszesse oder Erweichungen im Herzmuskel, Myomalacia cordis, erzeugen.

Als eine andere Ursache für Herzruptur führen wir Fettherz an. *Quains* Angaben, nach welchen unter 83 Fällen von Fettherz bei 28 (34%) plötzlicher Tod durch Herzruptur eintrat, sind aller Wahrscheinlichkeit nach unrichtig, doch können wir nicht der Meinung beipflichten, aus der Ätiologie für Herzruptur das Fettherz ganz zu streichen.

Außer Herznekrose und Herzverfettung kommt Myokarditis als Veranlassung für Herzmuskelzerreißung in Betracht. Herzabszesse und akute oder chronische Herzaneurysmen als Folgen von Herzmuskelentzündung geben nicht selten die Veranlassung zur Zerreißung des Herzmuskels ab. In manchen Fällen bedingt eine umschriebene trockene Perikarditis umschriebene Verfettung des Herzmuskels und im Anschluß daran Herzruptur, wofür *v. Buhl* ein ausgezeichnetes Beispiel bekannt gemacht hat.

Ferner können Neubildungen und Echinokokken im Herzmuskel eine Ruptur des Herzens veranlassen.

Unter den Erkrankungen der Herzklappen, Herzostien und Hauptgefäßstämme führen namentlich Verengerungen dann zu Herzruptur, wenn eine Nekrose oder Verfettung des Herzmuskels vorausgegangen ist. Es ist in dieser Beziehung vor allem die Verengerung der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus Botalli hervorzuheben.

Ruptur des Herzens tritt bald unvermutet während vollkommener körperlicher und geistigen Ruhe ein, und es sind Beobachtungen genug bekannt, in welchen sich das Ereignis während ruhigen Schlafes vollzog, bald geben körperliche oder geistige Aufregungen die unmittelbare Veranlassung ab.

So hat man Herzruptur nach dem Heben einer Last, nach anstrengendem Tanzen, nach üppiger Mahlzeit, während des Pressens beim Stuhl, während des Beischlafes und während epileptischer Krämpfe entstehen gesehen. *Tenison* berichtet über eine Beobachtung von Herzruptur, in welcher die Zerreißung während des Brechaktes stattfand, und *v. Buhl* sah Gleiches während eines Hustenanfalles eintreten. *Franz* beschrieb Herzruptur bei einer Frau infolge einer Geburt, *Spiegelberg* bei einer Frau im Wochenbett. Auch im Fieberfrost bei Intermittens und im kalten Bade kann Herzruptur erfolgen, wenn sich die Hautgefäße zusammenziehen und damit dem linken Ventrikel einen ungewöhnlich großen Widerstand setzen. Es dürfte demnach auch Witterungswechsel nicht ohne Einfluß sein. Zuweilen sah man Herzruptur entstehen, nachdem eine unbedeutende Verletzung vorausgegangen war; namentlich in gerichtsärztlicher Beziehung dürfte es wichtig sein, von dieser Möglichkeit Kenntnis zu nehmen und zu beachten, daß Herzruptur auch dann möglich ist, wenn die Brustwand keine Zeichen von Verletzung darbietet. *Ashurst* hat zum Beweise dafür 28 Beobachtungen aus der Literatur gesammelt. Um den Einfluß psychischer Erregungen zu beweisen, wird von den Lehrbüchern mit Vorliebe ein historisches Beispiel angeführt. Es wird nämlich berichtet, daß Philipp V. von Spanien an Herzruptur verstarb, als ihm die Nachricht der Niederlage von Piazenza zugetragen wurde.

Herzruptur findet man häufiger bei Männern als bei Frauen. *Pelou* stellte 173 Beobachtungen zusammen, worunter 93 (54%) Männer und 80 (46%) Frauen. Sie gehört zu den Krankheiten des Greisenalters, denn meist ist es die Zeit nach dem 60sten Lebensjahre, in welcher sie einzutreten pflegt.

Unter 40 plötzlichen Todesfällen fand *Devergie* 1 (2·5%) durch spontane Herzruptur bedingt, während *Meyer* unter 1250 Sektionen 7mal (0·6%) spontane Herzruptur beobachtete.

II. Anatomische Veränderungen. Man muß anatomisch eine totale und partiale Herzruptur unterscheiden. Bei der totalen Herzruptur besteht eine Kontinuitätsstörung in der ganzen Dicke der Herzwand, während bei der partialen eine Zerstörung einzelner Muskelschichten, Trabekel oder Papillarmuskeln stattfindet.

Totale Herzruptur betrifft am häufigsten den linken Ventrikel, weil sich die vorbereitenden Veränderungen am Herzmuskel mit Vorliebe am linken Ventrikel ausbilden. Man findet sie hier wieder am häufigsten an der vorderen Ventrikelwand nahe der Herzspitze, wo sie nicht selten auf den untersten Abschnitt der Kammerscheidewand übergreift; selten ist die hintere Kammerwand Sitz der Ruptur. Demnächst begegnet man verhältnismäßig oft einer Herzruptur am rechten Ventrikel, seltener am Septum ventriculorum, dann am rechten Vorhofe und am seltensten am linken Atrium.

Kroll fand unter 332 Herzrupturen nur 6 (1·8%) am linken Vorhof.

Sowohl die endokardiale als auch die epikardiale Öffnung der Rißstelle zeichnet sich meist durch unregelmäßig zackigen Verlauf aus. Bald ist diese größer, bald jene. Oft sind beide Öffnungen mit Blutgerinnseln erfüllt und verstopft. Die Länge der Rißstelle pflegt nur selten 1 *cm* zu übersteigen, doch sind Beobachtungen bekannt, in welchen sie die ganze Höhe des Ventrikels erreichte. Der Riß folgt dem Verlaufe der Muskelfasern und Muskelschichten, woher es kommt, daß er innerhalb des Herzmuskels einen gewundenen, fast fistelförmigen Gang bildet, so daß äußere und innere Öffnung nicht einander gegenüberstehen. Nur selten geschieht der Einriß nach der Quere der Muskelfasern, und nicht ohne Grund werden gerade solche Fälle für besonders gefahrvoll angesehen. An den Vorhöfen kann es sich ereignen, daß die Muskelfasern eigentlich nicht zerreißen, sondern mehr auseinander gedrängt werden.

Gewöhnlich besteht nur ein einziger Einriß, doch kommt es vor, daß sich peripherwärts der ursprünglich einfache Gang spaltet und sich mit mehreren epikardialen Rißstellen eröffnet. Hiervon muß man solche Fälle trennen, in welchen nur das Epikard eine Art von Brücke über einer Rißstelle bildet. Schon *Andral* hat jedoch beobachtet, daß an einem Herzen fünf getrennte Rißstellen entstanden waren, und auch *Barclay & Paget* haben in einem Falle mehrere Rißstellen im rechten Ventrikel beschrieben.

Die der Rißstelle zunächst gelegenen Muskelschichten des Herzens zeigen sich namentlich auf der endokardialen Seite unterwühlt, zerfetzt und mehr oder minder reichlich mit Blut durchtränkt. Der Blutaustritt erfolgt aus den Herzhöhlen fast immer in den Raum des Herzbeutels. Bald entleert sich eine außerordentlich große Blutmenge auf einmal in den Herzbeutel, bald findet ein mehr allmähliches Aussickern von Blut statt. Die Menge des in der Herzbeutelhöhle enthaltenen Blutes kann mehrere Pfunde betragen und schon nach Fortnahme des Brustbeines stellt sich dann der Herzbeutel als prall gespannte, stark ausgedehnte und schwappende blauschwarze Blase dar. Haben jedoch Verwachsungen der Herzbeutelblätter bestanden, wie dies namentlich bei chronischem Herzaneurysma der Fall zu sein pflegt, so kann die Blutung auch in die Pleurahöhle, selbst in die großen Arterienstämme erfolgen.

Zuweilen findet man neben einer frischen Rißstelle ältere bindegewebige Narben. Manche Ärzte haben dies so auslegen wollen, als ob in seltenen Fällen eine Heilung des Risses möglich sei. Alle dafür angeführten Beobachtungen sind nicht stichhaltig; überhaupt wird man es auch für wenig wahrscheinlich finden, daß der sonst stark veränderte und immer tätige Herzmuskel große Neigung zur Narbenbildung besitzen sollte.

Partiale Ruptur des Herzmuskels gibt dann Veranlassung zur Entstehung einer plötzlichen Insuffizienz der venösen Klappen, wenn Papillarmuskeln zerrissen oder Chordae tendineae losgelöst sind.

III. Symptome. Nicht selten tritt unvermutet und urplötzlich der Tod durch totale Herzruptur bei Menschen ein, welche man bisher für gesund gehalten hatte. Man findet sie im Bette entseelt oder sie stürzen lautlos oder mit einem kurzen Aufschrei tot zu Boden.

In anderen Fällen zieht sich das Ereignis über wenige Stunden hin. Die Kranken brechen nicht selten in den Ausruf aus, es sei ihnen am Herzen etwas gerissen. Unnennbarer Schmerz und namenlose Angst bemächtigen sich ihrer und entstellen die Gesichtszüge. Das Gesicht wird blaß und die Haut kühl. Gesicht und Haut bedecken sich mit klebrigem kalten Schweiße; der Puls wird auffällig klein und frequent. Sehr bald gesellen sich noch andere Zeichen innerer Blutung hinzu. Unter ihnen kommt, wie namentlich *Lund* hervorhebt, sehr regelmäßig heftiges Erbrechen vor, wozu zuweilen auch starker Durchfall hinzutritt, so daß das Bild an Cholera erinnert. Man hat das häufige Erbrechen auf Anämie des Gehirnes und auf Reizung des Vagus zurückführen wollen, andere dagegen haben eine mechanische periphere Reizung der Vagusfasern durch das in den Herzbeutel ausgetretene Blut vermutet. Zunehmende Anämie des Gehirnes äußert sich in Ohnmachtsanwandlungen, Schwarzsehen und Ohrensausen; auch kann es zu klonischen Muskelzuckungen kommen, welche dem Tode kurz vorhergehen.

Besonderen Wert hat begreiflicherweise die lokale Untersuchung des Herzens. Meist wird der Spitzenstoß schwach und unfühlbar; die Herztöne

erscheinen auffällig leise; mitunter stellen sich jedoch lebhafte und unregelmäßige Herzkontraktionen ein. Außerordentlich wichtig ist, wenn man eine durch den wachsenden Blutaustritt bedingte schnell zunehmende Vergrößerung der Herzdämpfung nachzuweisen vermag.

Der Tod pflegt binnen wenigen Stunden zu erfolgen, selten zieht sich der Zustand über mehrere Tage hin; *May* berichtet, daß er in einem Falle erst am siebzehnten Tage den Tod eintreten sah. Über die eigentliche Ursache des Todes sind vielfach Erörterungen gepflogen worden. Erfolgt die Blutung plötzlich und reichlich, so werden die Bewegungen des Herzens so sehr behindert, daß der Tod durch Herzlähmung eintritt. Denn wenn man auch mitunter bei Perikarditis größere Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel findet, ohne daß das Herz in seinen Bewegungen vollkommen gehemmt wird, so darf man nicht übersehen, daß es sich bei Perikarditis um eine allmähliche Ansammlung von Flüssigkeit handelt. In manchen Fällen erfolgt der Tod bei Herzruptur infolge von Hirnanämie. Es bleiben aber noch Beobachtungen übrig, in welchen die ausgetretene Blutmenge zu gering ist, um den Bewegungen des Herzens hinderlich zu sein oder eine Anämie des Gehirnes zu veranlassen. Hier ist man gezwungen, gewisse Störungen der Innervation anzunehmen, welche man unter dem Namen des Shocks zusammenzufassen pflegt.

Man hat mehrfach darüber gestritten, ob eine Herzruptur während der Systole oder während der Diastole des Herzens eintrete. Offenbar wird man sie in dem Augenblicke am ehesten erwarten, in welchem der Druck innerhalb der Herzhöhlen am größten ist. Mit Recht hebt *Wunderlich* hervor, daß dies zu Beginn der Systole der Fall ist.

Partiale Rupturen des Herzens lassen sich dann diagnostizieren, wenn sie die Papillarmuskeln betreffen und zur Loslösung von Chordae tendineae geführt haben. Sie rufen alsdann Erscheinungen von plötzlich eintretender Insuffizienz der venösen Herzklappen hervor. In vielen Fällen kennzeichnet sich ihre Entstehung durch unsäglichen Schmerz in der Herzgegend, und es kann schneller Tod erfolgen. In anderen Fällen ist jedoch eine Ausgleichung der Kreislaufsstörungen durch Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels denkbar.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Herzruptur wird sich nur selten mit Sicherheit stellen lassen. Bei totaler Ruptur ist sie nur dann möglich, wenn Zeichen innerer Verblutung, zunehmende Herzschwäche und schnell wachsende Zunahme der Herzdämpfung nebeneinander bestehen. In vielen Fällen wird man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose behelfen müssen, welche mehr auf Erfahrung als auf objektiven Befund hinausläuft.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Herzruptur ungünstig. Ob überhaupt Heilung möglich ist, unterliegt berechtigtem Zweifel.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Herzruptur muß zunächst bei solchen Kranken, bei welchen man Fettherz vorauszusetzen hat, auf prophylaktische Maßnahmen gerichtet sein. Dahin gehört namentlich Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Überanstrengung.

Hält man sich für berechtigt, das Eingetretensein von Herzruptur anzunehmen, so mache man in die Herzgegend subkutane Ergotininjektionen und lege eine Eisblase auf die Herzgegend, um ein weiteres Austreten von Blut möglichst zu verhindern. Auch subkutane Einspritzung einer sterilen Gelatinelösung (2%) wäre zu versuchen. Durch Exzitantien (Wein,

Äther, Kampfer, Moschus) suche man dem gefahrvollen Kräfteverfalle vorzubeugen. Unter Umständen kann Digitalis in großen Gaben (0·1—2stündlich 1 Pulver oder Infusum foliorum Digitalis 2·0 : 100, 1stündlich 15 cm^3 zu nehmen) durch Verlangsamung der Herzbewegung nutzbringend werden.

8. Herzmuskelgeschwülste. Neoplasmata cordis.

Geschwülste im Herzmuskel sind selten, lassen sich während des Lebens kaum jemals erkennen und sind daher von untergeordneter praktischer Bedeutung. Neubildungen von geringem Umfange machen überhaupt keine Beschwerden, größere dagegen führen durch Verdrängung und Untergang von Muskelfasern zu Zeichen von Insuffizienz des Herzmuskels. Zuweilen ragen sie in ein Herzostium so stark hinein, daß sie dieses zunächst verengen, dann wohl auch vollkommen verlegen und im letzteren Falle den Tod bedingen. Auch kann es geschehen, daß sie die Entfaltung von Herzklappen behindern und damit zu Erscheinungen von Schlußunfähigkeit der betreffenden Herzklappen führen. Oder es bröckeln Teile einer Neubildung los und werden mit dem Blutstrome in periphere Arterien des Hirnes, der Extremitäten, Lunge u. s. f. hineingetragen, woran sich der entsprechende Symptomenkomplex der Embolie anschließt. Wird gar durch einen Embolus die Aorta oder Pulmonalarterie an ihrem Anfange selbst verlegt, so tritt meist plötzlicher Tod ein. Die erwähnten Symptome sind so vieldeutiger Art, daß man gewöhnlich auch dann während des Lebens nicht gut zur Klarheit gelangt, wenn vielleicht in peripheren Organen Geschwülste nachweisbar sind, welche man als Ausgangspunkt für Metastasen im Herzen ansehen dürfte. Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß sich Geschwülste des Herzmuskels mitunter hinter dem Bilde einer Perikarditis verbergen. *E. Fraenkel* hat eine solche Beobachtung beschrieben; man hatte hier wiederholentlich den Herzbeutel punktiert und blutige Flüssigkeit entleert, aber der Erfolg bestand nur in vorübergehender Erleichterung, was man leicht begreift, da sich im rechten Vorhof ein primäres Sarkom entwickelt hatte.

In Bezug auf die anatomische Natur etwaiger Neubildungen im Herzmuskel und die verschiedene Art ihres Entstehens — primär, metastatisch, unmittelbar von benachbarten Organen fortgepflanzt — sei auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verwiesen; hier genüge es anzuführen, daß Krebse, Sarkome, Myxome, Lipome *(Alberi, Banti)*, Fibrome und Myome beobachtet worden sind. Unter 26 primären Herzmuskelgeschwülsten fand *Berthenson* 9 Sarkome, 7 Myxome, 6 Fibrome, 2 Karzinome und 2 Lipome.

9. Parasiten des Herzmuskels.

Es kommen im Herzmuskel Cysticercus cellulosae, Pentastomum denticulatum, Trichina spiralis und Echinokokk vor. Den drei ersteren kommt gar keine, dem Herzmuskelechinokokk nur eine geringe praktische Bedeutung zu.

Echinokokkenblasen finden sich nach einer Zusammenstellung von *Griesinger* häufiger im rechten als im linken Ventrikel. Sie bestehen entweder im Herzmuskel allein oder, was fast als Regel gilt, neben Echinokokken in anderen Eingeweiden, am häufigsten neben Leberechinokokk. Ihre Größe schwankt zwischen derjenigen eines Stecknadelknopfes bis zu derjenigen eines Apfels. Ihre Zahl ist mitunter sehr bedeutend. *Otto* beispielsweise zählte in einem Falle 80 Blasen in einem Herzmuskel. Sehr häufig kommt es zum Bersten des Sackes, die einzelnen Blasen gelangen in den Blutstrom und werden durch diesen verschleppt. Unter 21 Fällen von Herzmuskelechinokokk, welche *Osterlen* zusammenstellte, kam 6mal (29%) plötzliche Ruptur vor. Verstopfen die ausgetretenen Blasen ein Herzostium, so kann plötzlicher Tod eintreten. Das Gleiche ereignet sich, wenn der Hauptstamm der Pulmonalarterie oder einer ihrer Hauptzweige vollkommen verlegt wird. In anderen Fällen werden die Lungen mit Echinokokkenblasen überschwemmt; in einer Beobachtung von *Barclay* hatte der Kranke während des Lebens Echinokokkenblasen ausgehustet. Auch war eine Blase in die Pleurahöhle geborsten und hatte Pleuritis angefacht. Gelangen Echinokokkenblasen in die linke Herzhöhle, so gehen daraus sehr schwere Veränderungen hervor. *Oesterlen* hat eine Beobachtung aus der *v. Bruns*schen Klinik mitgeteilt, in welcher sich bei einer 23jährigen Schlächtersmagd plötzlich Brand eines Beines ausbildete, um derentwillen die Amputation notwendig wurde. Es erfolgte Tod durch Pyämie. Ursache des Brandes war Verstopfung der rechten Iliaca communis durch Echinokokkenblasen. Letztere stammten aus einer taubeneigroßen Zyste der hinteren Wand des linken Ventrikels, welche zugleich in den linken Vorhof und nach außen in die Perikardialhöhle hineinragte.

10. Wanderherz. Cor mobile s. migrans.

Unter dem Namen Wanderherz beschrieb *Rumpf* Zustände, bei welchen das Herz bei Veränderungen der Körperlage eine ungewöhnliche Beweglichkeit und Verschieblichkeit zeigt. Er begegnete einem ungewöhnlich beweglichen Herzen bei fettleibigen Personen, welche einer Entfettungskur unterworfen worden waren, und bei welchen offenbar durch Schwund des epikardialen und mediastinalen Fettzellgewebes dem Herzmuskel ein großer Spielraum für passive Bewegungen eröffnet worden war. Während in Rückenlage Beschwerden durch den Zustand nicht hervorgerufen wurden, stellten sich solche namentlich in Seitenlage ein und machten sich durch Beklemmung, Atmungsnot, Herzklopfen und Schwindel bemerkbar. Man muß in solchen Fällen durch die Nahrung wieder das verloren gegangene Fett zu ersetzen versuchen. Daß auch bei Gesunden das Herz mit der Körperlage Verschiebungen eingeht, ist lange bekannt. *Determann*, der

Fig. 66.



Große Herzdämpfung bei Dextrokardie einer 38jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

den Grad dieser Herzverschiebung neuerdings wieder untersuchte, fand in linker Seitenlage durchschnittlich eine Verschiebung bis 2·5, mitunter bis 6·5 *cm*, in rechter bis 1·5 *cm* und in Kopfstellung bis 0·5 *cm*.

11. Herzverlagerung. Dystopia cordis.

1. Unter angeborenen Lageveränderungen des Herzens erwähnen wir zunächst die Dextrokardie s. Dexiokardie. Hierbei kommt das Herz anstatt in der linken in der rechten Brusthälfte zu liegen; die Spitze des Herzens ist der rechten Achselgegend zugewendet; der Aortenbogen schlägt sich nicht über den linken, sondern über den rechten Bronchus und die Abdominalaorta läuft längs der rechten Seite der Wirbelsäule nach abwärts. Häufig verbindet sich damit eine Umlagerung der übrigen Brust- und Baucheingeweide, so daß beispielsweise die Leber linkerseits, dagegen die Milz rechts zu liegen kommen. Manche Ärzte unterscheiden zwischen Dextrokardie und Situs

visceram inversus s. perversus, je nachdem das Herz allein — seltenerer Fall —, oder auch die übrigen Eingeweide von der Transposition betroffen sind. Auch kennt man Beobachtungen, in welchen gerade nur einzelne Eingeweide ihren gewöhnlichen Stand bewahrt hatten. So beschreibt *Hickmann* einen Fall, in welchem allein das Zökum an der Verlagerung nicht teilgenommen hatte.

Die Erkennung der Anomalie ist leicht. Schon der ungewöhnliche Ort des Spitzenstoßes muß Verdacht erregen, und es kommt noch die ungewöhnliche Lage der Herzdämpfung hinzu (vergl. Fig. 66). Bei Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen findet man die Hauptmasse des Herzschattens im rechten Thorax (vergl. Fig. 67). Die Herztöne erscheinen linkerseits weniger laut als rechts. Freilich muß man imstande sein, Verschiebungen des Herzens nach rechts durch linksseitige Hydropleuritis oder Pneumothorax oder rechtsseitige Lungenschrumpfung auszuschließen.

Ob die übrigen Eingeweide an der Transposition teilgenommen haben oder nicht, läßt sich in der Regel gleichfalls leicht entscheiden. Gelingt es bei laryngoskopischer Untersuchung bis zur Bifurkation der Trachea zu sehen, so findet man bei Trans-

Fig. 67.



Röntgenbild bei Dextrokardie einer 37jährigen Frau, auf welche sich auch Fig. 66 bezieht.
Von der Rückenfläche aus gesehen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

position der Lungen den Eingang in den linken Bronchus größer als rechterseits. Auch ist der Stimmfremitus linkerseits stärker als rechts und desgleichen ergeben sich in der Stärke der Atmungsgeräusche abweichende Verhältnisse. Eine Transposition der Leber wird an einer großen Dämpfung über dem linken Hypochondrium erkannt, während rechterseits unterhalb der Herzdämpfung der *Traube*sche halbmondförmige Raum zu liegen kommt. In der rechten Axillargegend hat man die Milzdämpfung zu erwarten. Bläht man den Magen nach der von *v. Frerichs* angegebenen Methode mittels Kohlensäure auf, indem man zuerst einen Teelöffel Acidum tartaricum und hinterdrein ebensoviel Natrium bicarbonicum mit etwas Wasser reicht, so wird man sich bei der perkussorischen Grenzbestimmung der großen Magenkurvatur leicht vergewissern, ob der Pförtner des Magens rechts oder links gelegen ist. Auch würde die Lage der Speiseröhre zu beachten sein, denn wenn diese nicht links, sondern rechterseits an der Wirbelsäule herabläuft, so würden bei der Auskultation des Schluckaktes die begleitenden Geräusche ebenfalls rechts lauter als links neben den Dornfortsätzen der Brustwirbel zu erwarten sein. Eine Transposition der Nieren würde sich an der Leiche dadurch verraten, daß die linke Niere gegen die Regel tiefer steht als die rechte. An den männ-

lichen Geschlechtsteilen endlich kommt infolge von Transposition der rechte Hode tiefer zu hängen als der linke.

In vielen Fällen besteht die ungewöhnliche Lage des Herzens, ohne daß die Kranken davon die geringsten Beschwerden empfinden. Vor einiger Zeit begegnete ich ihr bei einem herkulisch gebauten Manne, welcher mehrere Jahre hindurch als Gardereiter gedient und wegen seiner Körperkraft und prächtigen Gestalt zu den Zierden seines Regimentes gehört hatte. Ein anderer meiner Kranken war Grobschmied. In manchen Fällen sind die betreffenden Personen linkshändig, so ein Mann, welchen ich vor einiger Zeit beobachtete und bei dem außerdem systolische Einziehungen des Spitzenstoßes bestanden. Dieser Mann zeigte bei der sphygmographischen Untersuchung des Radialpulses auffällige Unterschiede zwischen rechts und links (vergl. Fig. 68 und 69), denn der Puls links bot mehr die Eigenschaften eines Pulsus tardus dar. Bei anderen Kranken dagegen fand ich die Pulskurve beider Radialarterien von gleicher Form. In einer dritten Gruppe von Fällen endlich gesellen sich noch andere fehlerhafte Bildungen am Herzen (angeborene Herzfehler) hinzu, welche entweder das Bestehen des Lebens unmöglich machen oder ihm ein baldiges Ziel setzen. *Löwenthal* beispielsweise beobachtete neben Dextrokardie

Fig. 68.

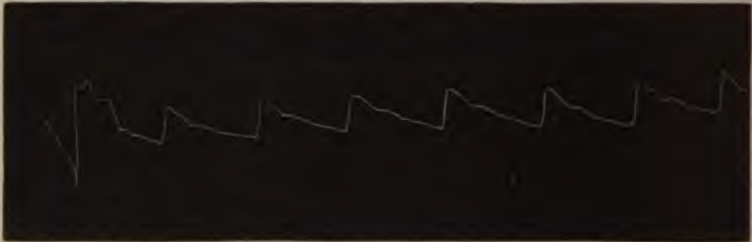
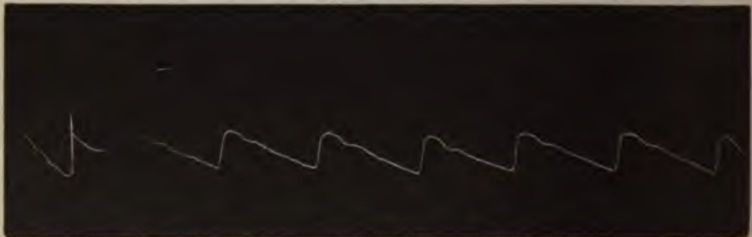


Fig. 69.



Pulskurve der beiden Radialarterien bei Dextrokardie eines 37jährigen Mannes.
Fig. 68 Kurve der rechten, Fig. 69 der linken Radialarterie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fehlen der Pulmonalarterie, so daß die Lungen nur durch den offen gebliebenen Ductus Botalli Blut erhielten. Zwei meiner Kranken waren an Gelenkrheumatismus und Mitralklappeninsuffizienz erkrankt und auch *Gerard* hat die gleiche Erfahrung bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde gemacht. Merkwürdigerweise liegen bis jetzt nur sehr wenige Sektionsbefunde bei Dextrokardie vor, nach *Löwenthal* nur 6.

2. Zuweilen bleibt das Herz in der Medianlinie liegen, also in fötaler Stellung. Es können sich damit andere angeborene Herzfehler vereinen. Auch kommen infolge von entzündlichen intrauterin entstandenen Adhäsionen angeborene Drehungen des Herzens um die Längsachse vor.

3. Als Vorlagerung oder Vorfall des Herzens, Ectopia cordis, bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem das Herz außerhalb der Brusthöhle zu liegen kommt. Man hat mehrere Formen zu unterscheiden.

Bei der Ectopia cordis pectoralis ist das Brustbein partiell oder total in seiner Mitte gespalten und es sind die beiden Hälften mehr oder minder stark auseinander gewichen. In den leichteren Fällen ist die Spalte von Brusthaut überdeckt und es läßt sich unterhalb derselben das pulsierende Herz beobachten. Es kann dabei das

Leben für lange Zeit bestehen bleiben. In anderen Fällen fehlt die Brusthaut oberhalb der Fissura sterni congenita, so daß das Herz entweder von Herzbeutel überdeckt oder bei Mangel desselben vollkommen frei zutage liegt und einer unmittelbaren Betrachtung zugänglich ist. Man hat dergleichen Beobachtungen, welche in der Regel eine Lebensdauer von nur wenigen Stunden besitzen, mehrfach dazu benutzt, um den Vorgang der Herzbewegungen zu studieren.

Unter Ectopia cordis ventralis versteht man die Lagerung des Herzens im Bauchraum. Damit ist eine mehr oder minder umfangreiche Defektbildung im Zwerchfell verbunden. Man hat das Herz bald in der Herzgrube zwischen Bauchwand und Magen, bald in der Nierengegend, bald in einer Vertiefung der Leber gefunden. Bestand zugleich eine angeborene Bauchspalte, so kam es zuweilen in einem Nabelbruche mit anderen Eingeweiden des Bauchraumes zu liegen. Man hat diesen Zustand auch als Eventratio cordis bezeichnet. Lebensfähigkeit ist nicht in allen Fällen ausgeschlossen. So beschreibt *Peacock* eine Beobachtung von Ectopia cordis ventralis bei einem 17jährigen Manne, und auch *Rezek* sah den Zustand bei einem 32jährigen, sonst gesunden Manne, welcher Vater mehrerer gesunder Kinder war.

Bei der Ectopia cordis cephalica endlich findet man das Herz in der Halsgegend und selbst in der Höhe des Gaumens; es handelt sich hier immer um lebensunfähige Mißgeburten.

12. Formveränderungen des Herzens. Deformatio cordis.

Angeborene Veränderungen in der Form des Herzens sind in vielen Fällen ohne Bedeutung. Oft stellen sie, wie die Spaltung der Herzspitze, zufällige anatomische Befunde dar. *v. Thaden* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher der linke Ventrikel in einen fingerförmigen Fortsatz von 5·5 *cm* Länge auslief, welcher sich bis zum Nabel erstreckte und während des Lebens deutlich durch die Bauchdecken pulsierte.

Anhang. Krankheiten der Kranzarterien.

Der großen Bedeutung, welche den Erkrankungen der Kranzarterien des Herzens sowohl für funktionelle als auch anatomische Veränderungen am Herzmuskel zufällt, ist erst in neuester Zeit gebürende Aufmerksamkeit geschenkt worden, und wenn auch diese Dinge wegen der meist unüberwindlichen diagnostischen Schwierigkeiten nur selten als solche Gegenstand ärztlicher Behandlung werden, so würden wir es doch für ungerechtfertigt halten, ihrer an diesem Orte, wenn auch nur mit wenigen Worten, nicht gedacht zu haben. Bei einem Gebilde wie das Herz, dessen wichtigste Funktion eine geregelte und kräftige ununterbrochene Tätigkeit ist, erscheint es fast selbstverständlich, daß schwere Beeinträchtigung der Herzkraft eintreten wird, sobald durch Verengerung oder Verschluß von Ernährungsgefäßen die Blutzufuhr zum Herzmuskel notleidet.

Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Verschlusses der Koronararterien bei Tieren, wie sie zuerst von *Erichsen* und *Panum*, dann von *v. Bezold*, *Samuelson*, *Cohnheim & v. Schulthess*, *Sée*, *Bochefontaine & Roussy*, *Bettelheim* und *Porter* ausgeführt wurden, haben in der Tat ergeben, daß nach Kompression, Unterbindung oder künstlich gesetzten Embolien der Koronararterien die Herzbewegung unregelmäßig wird und bald stillsteht.

Das menschliche Herz scheint nun zwar, wie namentlich *Neelsen* hervorhob, etwas mehr auszuhalten, aber nichtsdestoweniger kennt man Beobachtungen, in welchen als Grund für plötzliche Todesfälle bei der Sektion nichts anderes als eine Verengerung der Kranzarterien, meist infolge von Atherom, seltener von Embolie, gefunden wurde. Nicht damit zu verwechseln sind solche unvermuteten Todesfälle, bei welchen die Herzbewegungen nach Bersten eines Aneurysmas der Kranzarterien infolge von Hämoperikard plötzlich stillstehen.

Bei den Erkrankungen der Koronararterien und ihren Folgen dreht es sich wesentlich um arteriosklerotische Veränderungen. Abgesehen davon, daß diese, wie eben erwähnt, einen plötzlichen Tod bedingen können, so begegnet man in anderen Fällen Zuständen von Insuffizienz der Herzkraft, bald mit subakutem, bald mit chronischem Verlauf. Außerordentlich häufig kommt es dabei zu asthmatischen Beschwerden, stenokardischen Anfällen und Herzmuskelinsuffizienz mit Stauungserscheinungen. Man ersieht, daß die Beurteilung derartiger Fälle sehr schwierig ist, weil gleiche Zustände aus vielen anderen Ursachen als gerade durch primäre Koronararterienerkrankung entstehen und es nicht leicht ist, den Einzelfall richtig

ätiologisch zu deuten. *Levy* freilich will bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen an einem dunkeln Schatten Sklerose der Koronararterien, genauer wohl Verkalkung derselben, erkannt haben.

Gar oft führt Arteriosklerose der Koronararterien zur Thrombenbildung, die wieder ihrerseits einen weißen oder einen hämorrhagischen Infarkt des Herzmuskels im Gefolge hat. Das innerhalb des Infarktes erweichende und absterbende Gewebe führt zu Herzmuskelerweichung, Myomalacia cordis, und diese wieder kann einmal Herzruptur und schnellen Tod nach sich ziehen oder es erfolgt in anderen Fällen eine allmähliche Aufsaugung des Erweichungsherdes und bildet sich an seiner Stelle eine myokarditische Schwiele. Haben wir doch bei Besprechung der Myocarditis chronica hervorgehoben, daß die Krankheit nicht selten mit Veränderungen an den Koronararterien in Zusammenhang steht. Oft ist ein solches Herz dilatiert und hypertrophiert oder zeigt ein chronisches Herzaneurysma; nicht selten bestehen daneben Herzklappenfehler als Folge von Sklerose und Atherom der Aortenintima und des Endokardes, auch Nierenschrumpfung mit sklerotischen Veränderungen der Nierenarterien.

In der Regel kommen die in Rede stehenden Störungen jenseits des 50sten Lebensjahres und erfahrungsgemäß häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Mitunter scheint Erblichkeit im Spiele zu sein, in anderen Fällen hat man es mit Alkoholmißbrauch, Gicht, Syphilis oder mit heftigen psychischen Erregungen zu tun.

Bei der Diagnose von Erkrankungen der Koronararterien, welche man kaum über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit wird stellen dürfen, hat man namentlich die Ätiologie und den Nachweis von Sklerose und Atherom an peripheren Arterien zu berücksichtigen. Hat der diastolische Ton über den Aortenklappen einen klingenden (tympanitischen) Charakter, so deutet dies auf Arteriosklerose der Aorta (bei unversehrten Aortenklappen) hin, und man wird etwaige andere Störungen um so eher auf eine gleichzeitig bestehende Sklerose der Koronararterien zurückzuführen haben.

Die Prognose ist ungünstig, weil man das Grundleiden nicht heben, es auch nicht sicher in seiner Neigung zum Fortschreiten beschränken kann.

Die Behandlung gestaltet sich rein symptomatisch, d. h. je nachdem dreht es sich um die Bekämpfung von Stenokardie, Myokarditis u. s. f.

Abschnitt IV.

Krankheiten der Herznerven
oder
Neurosen des Herzens.

1. Anfallsweise Herzbeschleunigung. Tachycardia paroxysmalis (Gerhardt).

ıfallsweises Herzjagen. Hoffmann. Nervöses Herzklopfen. Palpitatio ›rdis. Cardiogmus. Cardiopalmus. Hyperkinesis cordis. Romberg.)

I. Ätiologie. Unter paroxysmaler Tachykardie versteht man fälle von beschleunigter und meist auch verstärkter Herztätigkeit, che mit Zeiten unveränderter Herzbewegung abwechseln. Es gehören › nicht jene Zustände beschleunigter Herzbewegung hierher, welche ι bei Herzklappenfehlern und vielen anderen Herzkrankheiten ›tellen, wenn der Herzmuskel insuffizient geworden, also die Comsation gestört ist. Ebenso wenig wird man jene Beschleunigung Herzbewegung zur paroxysmalen Tachykardie zählen, die sich n auszubilden pflegt, wenn sich ungewöhnliche Hindernisse dem tstrome entgegenstellen. Derartige Störungen der Herzbewegung gen auch nicht in kürzeren Anfällen aufzutreten, sondern sich r längere Zeiträume hinzuziehen.

Paroxysmale Tachykardie ist entweder Folge von Veränderungen und Erkrankungen im Zentralnervensystem oder der ·ipheren Herznerven, also des Vagus oder Sympathikus.

Um den Einfluß des Großhirnes auf die Entstehung paroxysler Tachykardie zu beweisen, sei daran erinnert, daß psychische fregungen (Freude, Trauer, Schreck, Liebe, Sehnsucht, Heimı, Verlegenheit u. s. f.) Herzklopfenanfälle hervorrufen.

Bei jungen Medizinern, welche sich mit Herzkrankheiten zu beschäftigen an:en, kommt es nicht selten zu Herzklopfenanfällen, welche durch die Angst wachıfen werden, daß sie selbst an einem Herzfehler litten. *Peter Frank* erzählt, daß beim Niederschreiben des Kapitels über Herzkrankheiten von so heftigen und an›nden Anfällen von Herzklopfen befallen wurde, daß er sich längere Zeit einbildete, einem Aortenaneurysma erkrankt zu sein.

Tarchanoff hat die sehr bemerkenswerte Beobachtung gemacht, daß manche ıschen imstande sind, willkürlich ihre Herzbewegungen zu beschleunigen; beilsweise vermochte ein Student die Zahl seiner Herzkontraktionen von 70 auf 105 ıen einer Minute absichtlich zu vermehren. Es handelt sich meist um Personen, he auch andere Muskelgruppen, wie die Ohrmuskeln und Hautmuskeln des Halses

in ihrer Gewalt hatten, die dem Willen der meisten Menschen nicht untertänig sind. *Tarchanoff* hat es wahrscheinlich gemacht, daß der Angriffspunkt für den Willen in den akzelerierenden Herzzentren im Halsmark zu suchen sei. Die Einnahme von Liquor Kalii arsenicosi begünstigte die Erscheinung, während Einatmungen von Stickoxydul ihr Zustandekommen verhinderten.

Nicht selten beobachtet man paroxysmale Tachykardie bei blassen und nervösen Menschen, welche an Erscheinungen von Hysterie oder Neurasthenie leiden.

Auch starke Erschöpfungszustände des Nervensystemes erzeugen nicht selten Herzklopfenanfälle. Derartige Zustände bilden sich namentlich nach geistiger Überanstrengung, nach geschlechtlichen Ausschweifungen, vor allem nach Masturbation, bei Chlorose, nach Blutverlusten, Säfteverlusten aller Art, z. B. nach zu lange Zeit fortgesetzter Laktation und in der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten aus. Mitunter stellen sich Herzklopfenanfälle bei solchen Personen ein, welche späterhin an Lungenschwindsucht erkranken. Auch bei Fabrikarbeitern, welche bei dürftiger Nahrung viele Stunden des Tages in engen und schlecht gelüfteten Stuben zubringen, treten nicht selten Anfälle von Herzklopfen auf.

Mitunter geben schwere anatomische Erkrankungen des Gehirnes oder Rückenmarkes zum Auftreten von paroxysmaler Tachykardie Veranlassung, z. B. Erweichungen, Blutungen, Geschwulstbildungen im Gehirn oder Rückenmark, selbst Blutüberfüllung des Zentralnervensystems.

Seit langem sind toxische und autotoxische Formen von paroxysmaler Tachykardie bekannt. Nicht selten sieht man das Leiden nach übermäßigem Genuß von Kaffee, Tee oder Tabak auftreten. Auch Vergiftungen mit Schierling, Bilsenkraut und Tollkirsche haben Herzklopfen im Gefolge. Das paroxysmale Herzklopfen der Gichtiker dürfte damit in Zusammenhang stehen, daß krankhafte Stoffwechselprodukte das Herznervensystem schädigen.

Daß Erkrankungen peripherer Nerven mitunter paroxysmale Tachykardie hervorrufen, ersieht man daraus, daß Geschwülste in der Halsgegend imstande sind, zu Herzklopfenanfällen zu führen, wenn sie den Vagus oder Sympathikus drücken und die Funktionen der genannten Nerven stören.

Periphere Nerven und Zentralnervensystem spielen miteinander eine sehr wichtige Rolle bei den reflektorisch erzeugten Herzklopfenanfällen.

So stellen sich mitunter bei Herzklappenfehlern und bei Herzmuskelkrankheiten trotz Fehlens aller Kompensationsstörungen Anfälle von paroxysmaler Tachykardie ein, die wohl kaum anders als auf reflektorischem Wege entstehen. Auch eine plötzliche Erhöhung des Blutdruckes ist mitunter als Ursache des Leidens anzusehen. So hat *Brandt* bei einem Kesselschmied nach dem Heben einer schweren Last paroxysmale Tachykardie beobachtet.

Bei Magenkranken kommt häufig Herzklopfen vor, mag es sich dabei um eine vorübergehende Störung oder um ein länger währendes Magenleiden handeln. Zuweilen stellen sich die Beschwerden nur nach dem Genusse von bestimmten Speisen ein, z. B. nach demjenigen von Erdbeeren, Linsen, Käse, oder sie sind eine Folge von zu üppiger Mahlzeit. Ebenso können Stuhlverstopfung

und Helminthiasis vom Darme aus Herzklopfen erzeugen. Auch Hämorrhoidarier bekommen nicht selten Herzklopfen, wenn die gewohnten Blutungen aus den erweiterten Mastdarmvenen stocken oder ausbleiben. Fernerhin treten bei Gallenstein- und Nierensteinkolik häufig Herzklopfenanfälle ein und auch mannigfaltige Leiden des Uterus und der Ovarien sind neben hysterischen Beschwerden mit Herzklopfenanfällen vergesellschaftet. *Holbein* beobachtete die Krankheit bei Wanderniere, *Fothergill* bei Prostatahypertrophie und *Dehio* sah sie nach der Punktion eines Aszites auftreten und mehrere Tage anhalten.

Remak berichtet, daß Zahnkrankheiten unter Vermittlung des Trigeminus und Sympathikus zu Herzklopfenanfällen führen. *Köppner* dagegen beobachtete Anfälle von Herzklopfen bei krankhafter Schwellbarkeit der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel, deren Heilung auf galvanokaustischem Wege auch das Herzklopfen zum Schwinden brachte.

Das Leiden kommt bei Erwachsenen und Kindern vor. Bei Kindern stellt es sich meist zur Zeit des schulpflichtigen Alters ein, wenn übermäßige geistige Anstrengungen, Ehrgeiz und Furcht das Gemüt bewegen, doch sind nicht selten auch sehr schnelles Wachstum, Verdauungsstörungen oder Helminthen Grund der Krankheit.

v. Bamberger hat versucht, die Ursachen der paroxysmalen Tachykardie danach einzuteilen, je nachdem Vagus, Sympathikus, Hirn oder Rückenmark den Schädlichkeiten zum Angriffspunkte dienen. So geistreich und anerkennenswert ein solcher Versuch ist, so reichen unsere Kenntnisse über die Herzinnervation doch nicht aus, um ihn heute schon in jedem Falle durchzuführen. *Pröbsting,* welcher auf *Gerhardts* Veranlassung ebenfalls eine physiologische Einteilung durchzuführen suchte, kam zu dem Ergebnis, daß es sich am häufigsten um Lähmungsvorgänge der Hemmungsnervenfasern des Herzens (Vagus), seltener um Reizzustände der Exzitomotoren (Sympathikus) handelt. Auch *Dehio* pflichtete dieser Ansicht bei und betrachtet die Krankheit als Folge einer vorübergehenden Lähmung oder Parese des medullären herzhemmenden Zentrums, womit sich in manchen Fällen noch eine solche des medullären vasomotorischen Zentrums verbinden soll. Ebenso sieht *Hoffmann* bulbär-medulläre, also zentrale Störungen als Ursache der paroxysmalen Tachykardie an. *Nothnagel* vertritt die Ansicht, daß bald Vaguslähmung, bald Sympathikusreizung zu Tachykardie führe, wobei gleichmäßige Schlagfolge, kleiner Herzimpuls und Lähmungserscheinungen in anderen Gebieten der Vagusbahn, z. B. Stimmbandlähmung für Vaguslähmung, dagegen kräftiger Herzimpuls, gute Arterienfüllung und andere Reizerscheinungen vasomotorischer Nervenbahnen für Sympathikusreizung sprechen sollten. Auch hat man hervorgehoben, daß, wenn Druck auf den Halsvagus die beschleunigte Herzbewegung verlangsamt, eine Lähmung des Vagus vorliege, ebenso wenn sich Digitalis als wirksam erweise, während bei Reizungszuständen in der Sympathikusbahn Morphium Erfolg bringen wird.

II. Symptome. Das Hauptsymptom der paroxysmalen Tachykardie besteht in Anfällen von Herzklopfen, bei welchen die Bewegungen des Herzens nicht nur an Zahl, sondern meist auch an Kraft gesteigert sind. Der einzelne Herzklopfenanfall stellt sich vielfach ohne erkennbare Veranlassung ein; nicht selten werden durch ihn die Kranken aus tiefem Schlafe geweckt, ohne daß beunruhigende Träume vorausgegangen wären. In anderen Fällen ist er eine Folge von körperlichen oder geistigen Aufregungen. In noch anderen sind verdorbener Magen, Stuhlverstopfung, Menstruationsstörungen, leichte Erkältung oder ähnliches im Spiel. Bei manchen Kranken treten Herzklopfenanfälle ein, sobald sie im Bett linke Seitenlage einnehmen,

bei anderen ist der Genuß von bestimmten Speisen von schädlichem Einfluß u. dergl. m. Die einzelnen Herzklopfenanfälle dauern bald wenige Minuten, bald eine oder mehrere Stunden, seltener zieht sich das Leiden ununterbrochen über einige Tage hin. Die Aufeinanderfolge der Anfälle wechselt, denn während in manchen Fällen monate- und jahrelange Ruhepausen dahingehen, handelt es sich in anderen um ein Leiden, welches die Kranken täglich, fast stündlich ängstigt und ihnen den Genuß der Lebensfreuden verkümmert. Auch die Dauer der ganzen Krankheit unterliegt großen Schwankungen. Bald ist sie mit einigen wenigen Anfällen beendet, bald erstreckt sie sich über Wochen, Monate, Jahre oder selbst über das ganze Leben.

Nicht selten leiten sich Herzklopfenanfälle durch eigentümliche Sensationen in der Herzgegend ein. Die Kranken geben das Gefühl unnennbarer Angst an; oft kommt es ihnen vor, als ob das Herz unregelmäßig und verlangsamt schlüge und still zu stehen drohe, oder sie meinen, daß etwas im Herzen gerissen sei. Auch während des Anfalles selbst klagen sie über Angst, Beklemmung und Atmungsnot; ihre Gesichtszüge werden entstellt und verraten deutlich die innere Qual; kalter Angstschweiß bedeckt die Stirn. Zuweilen stellen sich bei Beginn des Anfalles leichte Ohnmachtsanwandlungen ein, oder Hemikranie, Ohrensausen oder Schwindelgefühl leiten die qualvolle Szene ein.

Am Herzen selbst findet man zur Zeit der Anfälle die diffusen Herzerschütterungen auffällig häufig, ungewöhnlich hebend und weit verbreitet. Nicht selten kommt noch Unregelmäßigkeit in den Herzbewegungen hinzu.

Unter den Herztönen läßt namentlich der systolische Ton häufig Veränderungen erkennen. Er ist oft eigentümlich klirrend, was man als Cliquetis métallique benannt und auf Mitschwingungen der Brustwand zurückgeführt hat. Mitunter läßt sich der systolische Herzton bereits in einiger Entfernung vom Brustkorb ähnlich einem kurzen Ticken im Thorax mit unbewaffnetem Ohre als Distanzton vernehmen. Nicht selten ist er zur Zeit der Anfälle geräuschartig, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, daß bei den stark beschleunigten, fast überstürzten Herzkontraktionen die Regelmäßigkeit in den Molekularschwingungen der Herzmuskelfasern leidet. Der diastolische Ton ist mitunter so schwach, daß er zu fehlen scheint, was auf der mangelhaften Füllung von Aorta und Pulmonalis beruht, denn man findet ihn um so weniger laut, je schneller die Herzbewegungen sind und je mehr die Füllung der großen Herzarterien Not leidet. Zuweilen sind die Pausen zwischen den aufeinander folgenden Herztönen vollkommen gleich, so daß also die große Herzpause zwischen dem diastolischen und dem nächstfolgenden systolischen Tone verschwunden zu sein scheint. Sind außerdem noch die beiden Herztöne von gleicher Stärke, so nimmt der Rhythmus der Herztöne den Charakter eines schnellen, aber regelmäßigen Hämmerns an. Man benennt diesen Zustand nach *Stokes* und *Huchard* als Embryokardie.

Bei manchen Kranken nimmt die Herzdämpfung während des Herzklopfenanfalles an Ausdehnung zu, namentlich nach rechts, doch ist diese Veränderung ohne Frage selten, und es ist unrichtig,

wenn *Martius* gemeint hat, daß eine akute Herzdilatation die erste Veränderung am Herzen sei, die erst sekundär die beschleunigte Herzbewegung auslöse. Mehrfach beobachtete ich, daß die Herzdämpfung nur bei einzelnen Herzklopfenanfällen an Ausdehnung zunahm, während sie bei anderen unverändert blieb. *Hoffmann* fand bei mehreren Kranken eine auffällige Beweglichkeit des Herzens, so daß beispielsweise in linker Seitenlage der Spitzenstoß bis um 9 *cm* nach links außen rückte.

An den Karotiden fällt meist lebhaftes Hüpfen und Klopfen auf. Nicht selten bekommt man über ihnen ein herzsystolisches Geräusch zu hören und ein gleichphasiges Schwirren zu fühlen.

Dauern Herzklopfenanfälle längere Zeit, so geben sich Zeichen von beginnenden Zirkulationsstörungen an den Halsvenen dadurch kund, daß sie zu schwellen und lebhaft zu pulsieren beginnen. Es handelt sich dabei immer um einen negativen Venenpuls, der dadurch entsteht, daß während der Systole des rechten Vorhofes, also während der Diastole des Ventrikels der Abfluß des Venenblutes zum rechten Herzen behindert ist und Blutstauung in den Venen auftritt.

Der Radialpuls ist ungewöhnlich häufig, bald hart und voll, bald weich und niedrig. Unregelmäßigkeit des Pulses kommt sehr oft vor. Seine Zahl kann bis über 250 Schläge binnen einer Minute betragen. Für solche Fälle muß man sich für das Zählen des Pulses eine den Physiologen bekannte und von ihnen vielfach benutzte Regel merken, daß man nämlich immer nur fünf Schläge zählt und nach einer bestimmten Zeit die Summe zieht. Man wird übrigens gut daran tun, bei Bestimmung der Zahl der Herzkontraktionen nicht die Palpation des Radialpulses, sondern die Auskultation des Herzens zu benutzen, da es sich bei sehr beschleunigten Herzbewegungen ereignet, daß nicht bei jeder Herzsystole eine fühlbare Blutwelle bis in die Radialis getrieben wird, — Pulsus intermittens.

Führt man die sphygmographische Untersuchung des Pulses aus, so wird man häufig erkennen, daß sich das Pulsbild während der Herzklopfenanfälle geändert hat. Wir führen hier zum Beweise die Pulskurve eines 23jährigen Mädchens an, welches vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik in Behandlung stand. Bei dieser Kranken nahm der Puls während der Herzklopfenanfälle, bei welchen häufig mehr als 200 Pulse binnen einer Minute gezählt wurden, fast monokroten Charakter an (vergl. Fig. 70—71 auf Seite 250). Auch *Spengler* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher die Pulskurve während der Anfälle monokrote Eigenschaften gewann, in der es sich also gleichfalls um eine sehr starke Herabsetzung der Gefäßspannung handelte. In anderen Fällen läßt der Puls zur Zeit der tachykardischen Anfälle eine Abnahme der Arterienspannung daran erkennen, daß er bald vollkommen dikrot, bald anadikrot wird. Sehr belehrend ist die Pulskurve der Fig. 72 auf Seite 250. Hier erreichte während der sphygmographischen Aufnahme des Pulses der tachykardische Anfall sein Ende und gleichzeitig damit ging der anadikrote Puls in einen katadikroten Puls über. *Hoffmann* bestimmte mit dem v. *Basch*schen Sphygmomanometer den Blutdruck in der Radialarterie und sah ihn zur Zeit eines tachykardischen Anfalles von 140—150 auf 90 *mm* Hg sinken. Aber so verhält es sich nicht ausnahmslos; *Dehio* beispielsweise konnte bei einigen Kranken nachweisen, daß Blutdruck und Gefäßspannung zur Zeit der Tachykardie keine erhebliche Änderung erfuhren, und es würde diese Beobachtung den früher angegebenen Ansichten *Nothnagels* zur Stütze gereichen. Bei einem meiner Kranken fand ich wiederholentlich zur Zeit der Herzklopfenanfälle Pulsus alternans, so daß also eine große und kleine Pulswelle regelmäßig miteinander abwechselten. Überhaupt wird man häufig finden, daß das Pulsbild bei einem Kranken keineswegs bei allen Anfällen das gleiche ist.

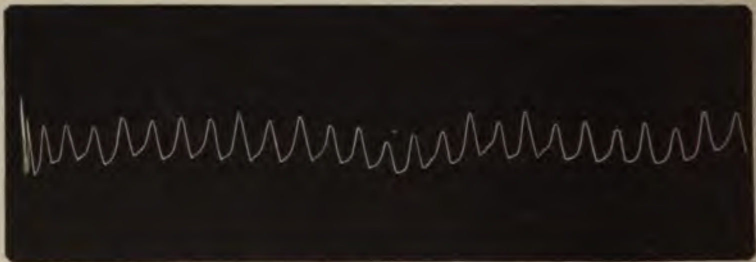
Störungen in der Atmung bleiben während der Herzklopfenanfälle kaum jemals aus. Die Kranken werden durch das Gefühl großer Atemnot gepeinigt. Dabei ist die Atmung beschleunigt, unregelmäßig und nicht selten von tiefen und seufzenden Inspirationen unterbrochen. Als Ursachen dafür kommen unregelmäßige Verteilung

Fig. 70.



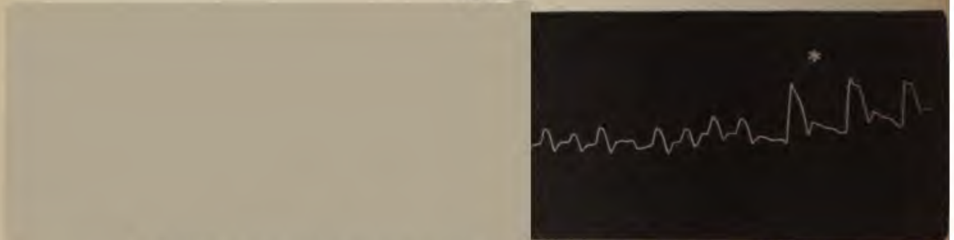
Pulskurve der rechten Radialarterie eines 23jährigen Mädchens mit paroxysmaler Tachykardie. Mit dem Dudgeonschen Sphygmographen gewonnen. Zeit der Ruhe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 71.



Dasselbe wie in Fig. 70 zur Zeit eines Anfalles von Tachykardie.

Fig. 72.



*Pulskurve der rechten Radialarterie eines 36jährigen Mannes mit paroxysmaler Tachykardie. Mit dem Dudgeonschen Sphygmographen gewonnen. Bei * Aufhören des Anfalles.*
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

des Blutes in den Lungen, mechanische Behinderung der Lungenausdehnung und nervöse Einflüsse in Betracht. *Riegel* hat hervorgehoben, daß sich während tachykardischer Anfälle häufig ungewöhnlicher Tiefstand des Zwerchfelles nachweisen läßt, eine Beobachtung, die von *Tusczek, Kredel, Gerhardt & Pröbsting, Lange* und

Honigmann bestätigt wurde, und die wahrscheinlich durch eine reflektorische Reizung des Phrenikus zu erklären ist.

Die Sprache klingt unterbrochen (koupiert) und nicht selten kommen die Worte leise und mit Flüsterstimme zum Vorschein.

Glanz hat in einem Falle während des tachykardischen Anfalles Schwerbeweglichkeit des rechten Stimmbandes und Verminderung der Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut beobachtet.

Das Gefühl des Lufthungers nötigt häufig dem Kranken bestimmte Körperstellungen, am häufigsten orthopnoëtische Lage auf, weil es gewöhnlich in der horizontalen Rückenlage zunimmt, während sitzende Haltung oder erhöhte Rückenlage Erleichterung bringt.

Die Gesichtszüge sind oft entstellt und lassen die große Angst der Kranken unschwer erraten. Dabei sieht das Gesicht gerötet oder cyanotisch aus und ist meist mit Schweiß bedeckt, seltener sind Gesicht und Extremitäten kühl, klebrig feucht, blaß und livid. Mitunter kommt vorübergehend Steigerung der Körpertemperatur vor.

Zuweilen sind Schlingbeschwerden beobachtet worden. Auch Auftreibung des Leibes, Schmerz in der Magengegend und Erbrechen werden erwähnt.

Von manchen Ärzten sind Veränderungen der Pupille beobachtet worden, Erweiterung, aber auch zuweilen Verengerung. Nach *Silva*, der die Pupillenveränderungen auf Innervationsstörungen in der Sympathikusbahn bezieht, soll Pupillenverengerung, Myosis, öfter als Pupillenerweiterung, Mydriasis, vorkommen.

Thomson hat in einer Beobachtung außer Erbrechen und Aphasie noch Exophthalmus und Schilddrüsenvergrößerung während des tachykardischen Anfalles beschrieben.

Nicht selten klagen die Kranken über Blutandrang zum Kopf, über Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen und Augenflimmern. Auch stellt sich mitunter ein eigentümlich klopfendes Gefühl im Kopfe ein.

Das Ende eines tachykardischen Anfalles tritt bald ziemlich plötzlich auf, bald klingt es ganz allmählich zum Normalen ab, aber fast immer werden die Kranken durch Furcht vor Wiederholungen für lange Zeit gequält. Mitunter hört ein Anfall in kurzer Zeit auf, nachdem Erbrechen, reichliches Aufstoßen und Abgang von Darmgasen oder Kot eingetreten sind. Zuweilen geben die Kranken bei dem Schwinden des Anfalles eigentümliche Empfindungen an, z. B. Schlag in die Herzgegend *(Penin)* oder Schlag gegen Kopf und Rumpf *(Hochhaus)*. Oft bleibt nach dem Anfalle das Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit zurück. Bei einem Italiener beobachtete ich, daß dem tachykardischen Anfalle eine Zeit auffällig verlangsamter Herztätigkeit, Bradykardie, folgte.

Daß es mitunter gelingt, durch gewisse Kunstgriffe den Anfall zu unterdrücken, wird bei Besprechung der Therapie hervorgehoben werden.

Rose hat auf das Vorkommen von abortiven Herzklopfenanfällen hingewiesen, die sich mitunter durch nichts anderes als durch zeitweise Pulsunregelmäßigkeit bemerkbar machen.

Zuweilen bestehen neben paroxysmaler Tachykardie noch andere nervöse Störungen, z. B. Zeichen von Hysterie oder Neurasthenie. Das junge Mädchen, deren Pulskurven in den Fig. 70 und 71 wiedergegeben wurden, litt an Polyurie beträchtlichen Grades

(Tagesmenge des Harnes bis 5000 *cm*³), die mit Zeiten verminderter Harnausscheidung (bis 400 *cm*³) abwechselte. Auch andere Ärzte erwähnen gelegentlich reiche Harnausscheidung zur Zeit der Anfälle oder vor oder nach ihnen. Mitunter sind Albuminurie, Glykosurie (*Curtois-Suffit)* und Hämaturie *(Petit)* beobachtet worden.

Üble Folgen auf das Herz treten in der Regel nicht ein. Nur ausnahmsweise kommt es zur Entwicklung von Hypertrophie des Herzmuskels, was bereits *Corvisart* behauptet und *Da Costa* bestätigt hat, der das Leiden bei Soldaten vielfach entstehen sah und unter dem Namen des „irritable heart" beschrieb.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Erscheinungen des objektiven Herzklopfens spricht man von subjektivem Herzklopfen dann, wenn Personen den geschilderten Symptomenkomplex fast vollständig darbieten und namentlich auch über Herzklopfen klagen, ohne daß man jedoch objektiv eine größere Lebhaftigkeit in den Herzbewegungen nachzuweisen vermag. Aber oft stellt sich bei ihnen zur Zeit der vermeintlichen Anfälle Pulsunregelmäßigkeit ein.

III. Anatomische Veränderungen. Da paroxysmale Tachykardie nur selten tötet, so ist die Gelegenheit zu Sektionen bisher keine große gewesen. *Brieger* fand unter 30 Beobachtungen nur drei Todesfälle mit Sektionsbericht, während *Hoffmann* (1900) unter 135 Beobachtungen 14 Sektionsbefunde sammelte. Bei einem Kranken *Traubes* bestand neben allgemeiner Anämie Dilatation des Herzens und Atrophie des Herzmuskels. *Dehio* fand neben Herzvergrößerung fettige Entartung und große Schlaffheit des Herzmuskels, und bei der Kranken von *Brieger* selbst ergab sich Herzdilatation und Schwielenbildung im Herzmuskel. Jedenfalls zeigten sich in dem letzteren Falle Vagus und Sympathikus unverändert, so daß das anatomische Wesen der Krankheit bis jetzt unbekannt geblieben ist. Auch von anderen Ärzten sind mehrfach Schwielenbildungen im Herzmuskel angetroffen worden, die sich jedoch erst nachträglich, vielleicht infolge von Infektionen des wenig widerstandsfähigen Herzmuskels, entwickelt zu haben scheinen. *Boin* beschrieb eine Beobachtung, in welcher der Vagus von Bronchialdrüsen zwar eingehüllt, sonst aber unversehrt war, während *Stix* in einer anderen Beobachtung den gleichen makroskopischen Befund erhob, aber die Nervenfasern des Vagus entartet fand.

IV. Diagnose. Die Erkennung der paroxysmalen Tachykardie unterliegt in der Regel keiner besonderen Schwierigkeit, freilich darf man die Diagnose erst dann für erschöpft halten, wenn auch die Ursachen des Leidens klargelegt worden sind. In Bezug auf diesen Punkt aber tauchen doch nicht allzu selten unüberwindliche Hindernisse auf.

V. Prognose. So beängstigend ein Herzklopfenanfall für den Kranken und für eine uneingeweihte Umgebung ist, so wenig darf man in der Regel in Sorge darüber sein, daß durch ihn der Tod erfolge. Es kommt dies kaum anders als bei alten Leuten vor, bei welchen nach vorausgegangener Entartung der Hirnarterien Tod durch Hirnblutung eintreten kann. *Parry* hat eine derartige Beobachtung bekannt gegeben.

In Bezug auf Heilbarkeit des Leidens richtet sich die Vorhersage vor allem nach dem Grundübel. In manchen Fällen gelingt es, die Grundkrankheit und mit ihr die nervösen Herzklopfenanfälle leicht und dauernd zu heben, während sich in anderen zwar zur Zeit des Anfalles dem Kranken große Erleichterung schaffen läßt, ohne daß man imstande wäre, die allgemeine Disposition zu beseitigen, da es sich um eine unheilbare Grundkrankheit handelt. Unter solchen Umständen werden die Kranken nicht selten verstimmt, hypochondrisch und aller Lust zum Leben bar.

VI. Therapie. Die Behandlung der paroxysmalen Tachykardie hat zwei Forderungen gerecht zu werden, einmal einen bestehenden Herzklopfenanfall zu bekämpfen, fernerhin einer Wiederholung desselben vorzubeugen.

Zur schnellen Bekämpfung des Anfalles empfiehlt es sich, den Kranken, falls es die Umstände gestatten, in ein geräumiges, gut gelüftetes und nicht zu helles Zimmer zu bringen. Enge, niedrige und mit Kohlensäure überladene Räume sind von schädlichem Einfluß. Der Kranke nehme erhöhte Rückenlage ein und entferne sofort alle einschnürenden und beengenden Kleidungsstücke.

Zuweilen sind gewisse mechanische Kunstgriffe von großem Nutzen.

v. Dusch kürzte bei einer Dame Herzklopfenanfälle durch Druck auf eine bestimmte Stelle des Bauches ab. Auch *Brieger* konnte zuweilen durch Faradisation der Präkordialgegend und durch Druck auf die Ovarialgegend Tachykardie hemmen. *Waller* sah eine ähnliche günstige Wirkung, wenn er den Vagus und Sympathikus in ihrem Halsteile drückte, eine Erfahrung, welche *Nothnagel*, *Brieger* und *Honigmann*, wenigstens soweit Druck auf den Halsvagus in Betracht kommt, bestätigt haben. Mitunter beseitigt nur Druck auf den Vagus einer Seite den Herzklopfenanfall, während sich Kompression des anderen Vagus als unwirksam erweist. Der rechte Vagus scheint dabei bevorzugt zu sein. Auch kann es geschehen, daß Druck auf den Vagus das eine Mal einen Anfall zum Schwinden bringt und sich das andere Mal nutzlos zeigt. *v. Kölliker* beobachtete bei einer Dame überraschend günstigen Erfolg, sobald er sie tiefe Einatmungen mit Anhalten der Atmung ausführen ließ. Ähnliches berichtet *Nothnagel*, doch wurde noch in seinem Falle die Wirkung tiefer Einatmung durch Trinken kalten Wassers begünstigt. Es kommt hierbei selbstverständlich auf ein Versuchen hinaus, und gerade besonders oft werden derartige Beobachtungen nicht vorkommen.

Sehr empfehlenswert ist die lokale Anwendung der Kälte, zu welchem Zwecke man einen nicht zu schweren Eisbeutel auf die Herzgegend legt. Auch das Verschlucken von kleinen Eisstückchen, sogenannten Eispillen, oder von Fruchteis bringt vielen Kranken außerordentlich rasche und große Erleichterung. Freilich muß man sich hier wie überall vor Schematismus hüten. Es gibt, wenn auch selten, Menschen, welche Kälte nicht vertragen, und es würde unter solchen Umständen verkehrt sein, trotzdem bei ihnen etwas durch Kälte erzwingen zu wollen.

Als Getränk zur Zeit der Anfälle gebe man Zitronenlimonade, Brausepulverlösung, Selterswasser oder etwas Champagner mit Eis.

Unter den Medikamenten haben subkutane Injektionen von Morphinum hydrochloricum den sichersten Erfolg, doch muß man mit diesem Eingriff nicht leichtfertig und übereilt bei der Hand sein:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·3*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
M. D. S. 1/4—1/2 Pravazsche Spritze subcutan.

Außerdem sind viele andere Narkotika empfohlen worden, wie Opium, Chloralhydrat, Äther, Chloroforminhalationen, Aqua Laurocerasi, Aqua Amygdalarum amararum, Tinctura Hyoscyami, Tinctura Aconiti, Veratrin, Belladonna, Strychnin, Secale cornutum, Extractum Secalis cornuti.

Hat man es mit hysterischen, hypochondrischen oder neurasthenischen Personen zu tun, so können Nervina von großem Einfluß sein. Dahin sind zu rechnen: Valeriana, Castoreum, Asa foetida, Auro-Natrium chloratum, Argentum nitricum, Zincum valerianicum, Arsenik und Brompräparate, z. B.:

Rp. *Tincturae Valerianae aethereae 20·0*
DS. 3mal täglich 25 Tropfen zu nehmen.

Rp. *Tincturae Castorei Canadensis 20·0*
DS. 3mal täglich 25 Tropfen zu nehmen.

Rp. *Tincturae Asae foetidae 20·0*
DS. 3mal täglich 25 Tropfen zu nehmen.

Rp. *Auro-Natrii chlorati 0·3*
Extracti Dulcamarae 3·0
f. pil. Nr. 30.
DS. Dreimal täglich 1 Pille.

Rp. *Argenti nitrici 0·3*
Argillae q. s. ut f. pil. No. 30.
DS. Dreimal täglich 1 Pille.

Rp. *Zinci valerianici 0·03*
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. No. X
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Rp. *Liquoris Kalii arsenicosi,*
Aquae Amygdalarum amararum aa. 5·0.
MDS. Dreimal täglich 10 Tropfen nach dem Essen.

Rp. *Natrii bromati 10·0*
Kalii bromati,
Ammonii bromati aa. 2·5,
Aquae destillatae ad 200·0.
MDS. 3mal täglich 15cm³ zu nehmen.

Zuweilen wird die Darreichung eines Brechmittels von glänzendem Erfolge begleitet, namentlich dann, wenn verdorbener und überfüllter Magen die Veranlassung des Leidens ist:

Rp. *Apomorphini hydrochlorici 0·2.*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/2—1 Pravazsche Spritze subcutan bei Erwachsenen, bei Kindern 2—5 Teilstriche.

Oder:

Rp. *Tartari stibiati 0·03*
Radicis Ipecacuanhae pulverisati,
Sacchari aa. 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. Alle 10 Minuten ein Pulver bis zum Erbrechen (nur bei Erwachsenen zu geben, da Kinder Tartarus stibiatus nicht vertragen und leicht kollabieren).

Um der Wiederholung von Herzklopfenanfällen vorzu-
:ugen, ist eine eingehende Berücksichtigung der Ätiologie not-
endig. Es handelt sich hier also nicht um eine symptomatische,
ndern um eine kausale Therapie. Begreiflicherweise können
ir uns an diesem Orte nicht auf eine ausführliche und erschöpfende
esprechung aller in Betracht kommenden Verhältnisse einlassen.

Bestehen anämische und chlorotische Beschwerden, so sind
isenpräparate in Anwendung zu ziehen. Bei Hämorrhoidariern,
:i denen bestehende Blutungen aufgehört haben, bringen häufig
—10 Blutegel an den After Erleichterung und Beseitigung der
eschwerden. Bei Frauen mit Menstrualstockungen ist die monatliche
einigung durch reizende Fußbäder (50—100 *g* gestoßenen Senfes
ıf ein Bad von 37° C.), 8—12 Schröpfköpfe an die Oberschenkel
ler 4—6 Blutegel an die Vaginalportion anzuregen. Auch Wurm-
ittel, Drastika, Molkenkuren und abführende Mineralwasser kommen
:i manchen Kranken in Betracht.

Unter allen Verhältnissen lege man großen Wert auf eine ver-
ünftige Lebensweise, namentlich auf regelmäßige Bewegung in
eier Luft, kalte Waschungen, leichte und nahrhafte Kost und Ver-
.eidung aller Ausschweifungen in Speise, Trank und Geschlechts-
erkehr.

Liegen keine anderweitigen dringenderen Indikationen vor, so
ann der längere Gebrauch der Digitalis von großem Vorteil sein:

Rp. ***Foliorum Digitalis pulverisatorum 2·0***
Ferri lactici 10·0
Pulveris radicis Althaeae q. s. ut f. pil. No. 50.
DS. Dreimal täglich 2 Pillen.

erhardt hat die Anwendung des Natrium choleïnicum ange-
ten, namentlich in Fällen, in welchen Digitalis im Stiche lassen sollte:

Rp. ***Natrii choleïnici 2·0***
Fiant cum Mucilagine Gummi arabici q. s.
pil. No. XX.
DS. 2stündl. 1 Pille.

tunter wirkt auch Veränderung des Aufenthaltsortes un-
nein günstig ein, wobei schattige und nicht zu hoch gelegene
rgorte, sowie Aufenthalt an der See eine besondere Empfehlung
dienen.

Ältere Ärzte rieten zu anhaltendem und ermüdendem Reisen, doch dürfte man
dieser Vorschrift heute wohl allgemein zurückgekommen sein.

Zuweilen soll die Anwendung des galvanischen Stromes
r Vagus und Sympathikus Hilfe gebracht haben, doch handelt es
h dabei wohl nur um suggestive Wirkungen.

Fliess empfiehlt den absteigenden Strom auf den Vagus, d. h. + Pol (Anode,
pferpol) oben an der Innenfläche des Kopfnickers, — Pol (Kathode, Zinkpol) unten,
om mäßig stark, also 2—3 M.-A. (Milliampère), täglich auf jeden Vagus 1—2 Mi-
ten lang.

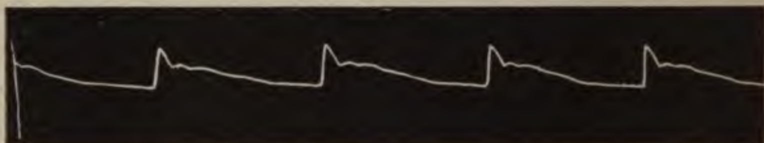
In jüngster Zeit sind mehrfach Balneo- und Mechano-
herapie gegen paroxysmale Tachykardie empfohlen worden; so
iet *Th. Schott* zum Gebrauch der CO_2-Solbäder von Nauheim und
u Widerstandsgymnastik und Vibrationsmassage, während *Winter-*
itz Massage und Hackungen des Rückens in Anwendung zog.

2. Anfallsweise Herzverlangsamung. Bradycardia paroxysmalis (Eichhorst).

(Spanocardia paroxysmalis. Landois.)

I. Symptome. Die paroxysmale Bradykardie stellt das Gegenteil von der paroxysmalen Tachykardie dar. Es handelt sich also bei ihr um Anfälle von verlangsamter Herztätigkeit, bei welchen die Kraft des Herzens sinkt, der Puls klein und die Haut bleich, kühl und mit kaltem Schweiß bedeckt wird, während die Kranken über Schwindel, Vernichtungsgefühl und Ohnmachtsanwandlungen klagen, auch mitunter das Bewußtsein verlieren, *Cheyne-*

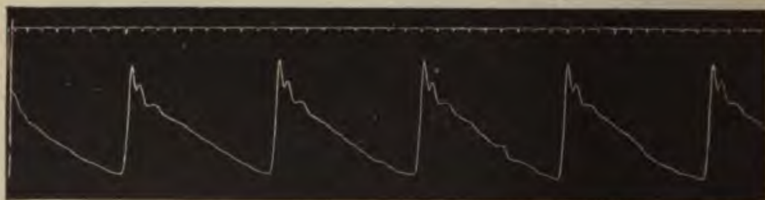
Fig. 73.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei paroxysmaler Bradykardie eines 20jährigen Mannes. Mit Dudgeons Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

*Stokes*sche Atmung darbieten und Zuckungen in einzelnen Gliedern oder allgemeine klonische Muskelzuckungen bekommen. Offenbar hängen die Hirnerscheinungen von der gestörten Zirkulation ab und sind als Folgen von Hirnanämie anzusehen. Hat doch *Kinhead* die Zahl der Pulse bis auf 6 binnen

Fig. 74.



Pulskurve der rechten Radialarterie eines 64jährigen Mannes mit paroxysmaler Bradykardie. Mit Jaquets Sphygmographen gewonnen.
Die obere Linie gibt die Zeit in $^1/_5$ Sekunden an. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

1 Minute sinken gesehen. Bei einem meiner Kranken wurde der Puls nicht nur langsam, sondern auch unregelmäßig.

Die Pulskurve zeigt nicht immer gleiche Form. Ich habe mitunter auf der stark verlängerten Deszensionslinie Elastizitäts- und Rückstoßelevationen ganz vermißt und auch auf Figur 73 ist die erste Elastizitätselevation gerade nur angedeutet, während eine Rückstoßelevation fehlt. Bei anderen Kranken fand ich die Pulskurve ohne Veränderung, nur die Deszensionslinie ungewöhnlich lang, zum Beweise, daß die Bradykardie auf einer ungewöhnlichen Verlängerung der Herzdiastole beruht (vergl. Fig. 74).

Die Dauer des einzelnen bradykardischen Anfalles schwankt zwischen wenigen Minuten, Stunden und selbst Tagen. Nach dem Anfalle pflegen sich die Kranken schnell wieder zu erholen. *Leflaive* gibt an, daß sich mitunter Veränderungen der Harnausscheidung einstellen, Polyurie oder auch Oligurie.

Die Dauer des Leidens wechselt. Bei manchen Kranken treten einige wenige Anfälle auf und bei anderen zieht sich das Leiden wochenlang hin. Ebenso läßt sich keine Regel dafür aufstellen, binnen wie kurzer Zeiträume sich bradykardische Anfälle wiederholen. Bei einem Italiener sah ich auf einen Anfall von Bradykardie Tachykardie folgen und ähnliche Erfahrungen sind auch von *Krause* und *Schuster* bekannt gemacht worden.

II. Ätiologie. Beobachtungen von paroxysmaler Bradykardie sind selten. Am längsten bekannt ist paroxysmale Bradykardie bei manchen Herzkrankheiten, so bei Fettherz, chronischer Myokarditis und Arteriosklerose der Kranzarterien.

Mitunter stellt sich paroxysmale Bradykardie nach Infektionskrankheiten ein. Mehrfach sah ich sie nach akutem Gelenkrheumatismus und fibrinöser Pneumonie auftreten. Man wird wohl kaum in der Annahme fehlgehen, daß es sich da um den Einfluß von Bakteriengiften (Toxinen) auf die Herznerven handelt. Ist es doch von dem Abdominaltyphus seit langem bekannt, daß bei ihm sehr häufig dauernde Pulsverlangsamung vorkommt, daß also im Vergleich zur Fieberhöhe die Pulszahl eine verhältnismäßig niedrige ist.

Zuweilen stellt sich paroxysmale Tachykardie bei Morbus Basedowii ein, und man wird kaum irren, hier autotoxische Einflüsse anzunehmen.

Übrigens ist auch eine toxische paroxysmale Bradykardie bekannt. Manche Menschen werden nach dem übermäßigen Genuß von Kaffee oder Tee nicht von Tachykardie, sondern von paroxysmaler Bradykardie betroffen.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Einfluß psychischer Aufregungen.

Offenbar reflektorisch entstanden tritt mitunter paroxysmale Bradykardie bei chronischen Magen- und Darmkrankheiten auf.

Um die paroxysmale Bradykardie zu erklären, wird man an vorübergehende Reizungszustände im Vagusgebiet oder an eine Lähmung der Sympathikusbahn zu denken haben, wobei begreiflicherweise die Schädlichkeiten die peripheren Bahnen oder ihr Zentrum getroffen haben können. *Dehio* hebt hervor, daß, wenn die Darreichung von Atropin bei Bradykardie die verlangsamte Herzbewegung wieder schneller macht, Reizung des Vagus als Ursache der Erscheinung anzusehen ist, denn Atropin lähmt die kardialen Vagusenden und führt dadurch Beschleunigung der Herzbewegung herbei.

III. Diagnose. Bei der Diagnose der paroxysmalen Bradykardie muß man sich vor Verwechslung mit Herzbigeminie hüten, denn bei letzterer kommt es vor, daß die zweite Herzbewegung zu schwach ist, um eine fühlbare Pulswelle bis in die Radialarterie zu treiben, so daß man nur halb so viel Pulse zu fühlen als Herzbewegungen zu hören bekommt. Die Auskultation des Herzens beugt jedem Irrtum vor, denn bei Bradykardie stimmt die Zahl der Herzkontraktionen mit der Pulszahl genau überein. Außerdem beachte man, daß es außer paroxysmaler Bradykardie auch eine dauernde Bradykardie gibt.

Dauernde Bradykardie kommt ohne besondere Störungen und als physiologische Erscheinung in manchen Familien erblich vor. Desgleichen begegnet man ihr nicht selten im Greisenalter. Auch bildet sie sich beim Hungern und im Wochenbett aus. Unter krankhaften Verhältnissen begegnet man ihr in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Krankheiten, bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, bei Aortenstenose, chronischer Myokarditis und Arteriosklerose der Herzarterien, bei Magen- und Darmleiden, bei Ikterus und Urämie, bei Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates und nach der Einnahme gewisser Medikamente, z. B. der Digitalis und des Strophantus. Dauernde und paroxysmale Bradykardie schließen sich nicht aus. Mehrfach beobachtete ich bei Personen mit dauernder Bradykardie, bei denen Anfälle mit noch bedeutenderer Verlangsamung der Herzbewegung und mit Störungen der früher beschriebenen Art auftraten. Auch *Smith* hat solche Erfahrungen gemacht.

IV. Prognose. Die Vorhersage muß bei paroxysmaler Bradykardie mit Vorsicht gestellt werden, denn ein tödlicher Ausgang ist sowohl durch Herz-, als auch durch Hirnlähmung denkbar. Die Vorhersage gilt dann als besonders ernst, wenn Erkrankungen des Herzmuskels oder der Kranzarterien dem Leiden zugrunde liegen.

V. Therapie. Während eines bradykardischen Anfalles kamen in eigenen Beobachtungen mehrfach Exzitantien (Tinctura Valerianae aetherea · · 25 Tropfen auf Zucker) mit Erfolg zur Verwendung. Auch Atropinum sulfuricum wäre zu versuchen, denn *Kinkhead* hat danach Heilung eintreten gesehen:

Rp. ***Atropini sulfurici 0·01***
Glycerini
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ ***Pravazsche Spritze subkutan.***

3. Anfallsweises Herzaussetzen. Cor intermittens.

Bei Herzintermittens setzen die Herzbewegungen während einiger Sekunden vollkommen aus. Von einer einfachen Unregelmäßigkeit in der Herzbewegung unterscheidet man sie dadurch, daß beim Einsetzen der Herzkontraktionen der Herzschlag von Anfang an regelmäßig ist. Manche Menschen besitzen die Fähigkeit, Herzintermittens willkürlich an sich hervorzurufen, was beispielsweise bei indischen Hexenmeistern als ein vielfach bewundertes Kunststück galt. *Donders* hat die Erklärung für diese rätselhafte Erscheinung gefunden. Durch willkürliche Zusammenziehung der vom Akzessorius versorgten Halsmuskeln werden die in die Vagusbahn einstrahlenden Nervenfasern des Akzessorius gereizt und bewirken vorübergehend Stillstand des Herzens.

Man hat Herzintermittens bei Erkrankungen des Herzmuskels beobachtet, namentlich bei fettiger Degeneration desselben, bei Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Aortenstenose und bei Morbus Brightii. Auch stellt sich mitunter Herzintermittens als Folge von übermäßig großen körperlichen oder geistigen Aufregungen, desgleichen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems ein. Mitunter tritt Herzintermittens als eine Art von selbständiger Neurose auf.

Am bekanntesten ist eine von *Heine* beschriebener Beobachtung von Herzintermittens, welche von *Rokitansky & Skoda* beobachtet wurde. Sie betrifft einen 36jährigen Mann, welcher mehrmals am Tage Anfälle von Herzintermittens bekam. Der Kranke merkte das Herannahen der Anfälle im voraus. Während derselben wurden seine Gesichtszüge entstellt und drückten unnennbare Angst und Qual aus. Er gab an, daß er ein zusammenschnürendes und schmerzliches Gefühl in der Herzgegend empfinde, welches längs der Seiten des Halses zur Nackengegend nach aufwärts strahlte. Meist stellte sich der Herzschlag unter einem Seufzer ein. Bei der Sektion fand man käsige Herde in der linken Kleinhirnhälfte, außerdem waren linker Vagus, rechter Phrenikus und der Nervus cardiacus magnus durch Lymphdrüsen gedrückt.

Bei der Therapie werden außer der Behandlung des Grundleidens namentlich Horizontallage und Exzitantien in Betracht kommen.

4. Anfallsweiser Herzschmerz. Stenocardia.

(Herzneuralgie. Brustbräune. Brustklemme. Angina pectoris.)

I. Symptome. Stenokardie ist gekennzeichnet durch Schmerzanfälle. welche in der Herzgegend den Ausgang nehmen und in verschiedene Nervengebiete ausstrahlen. Fast immer sind damit Störungen in der Bewegung und Arbeitskraft des Herzmuskels verbunden.

Die Schmerzanfälle treten mitunter ohne alle Veranlassung auf, so daß beispielsweise durch sie die Kranken mitten aus tiefstem Schlafe aufgerüttelt werden; namentlich oft stellen sie sich beim Übergange aus dem wachen zum schlafenden Zustande ein. In anderen Fällen sind nachweisbare Störungen vorausgegangen, z. B. Erkältung, körperliche oder geistige Erregungen, Verdauungsstörungen.

Nach *Lussana* sollen sehr starke Erschütterungen des Körpers, beispielsweise Fahren und Reiten, gerade wenig geeignet sein, stenokardische Anfälle zu erzeugen.

In den meisten Fällen nimmt der Anfall ganz plötzlich den Anfang, seltener gehen Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern, Brechneigung, Schlingbeschwerden, Kältegefühl, Kriebeln und Hautverfärbungen an den Extremitäten voraus.

Alle Kranken geben die Gewalt des Schmerzes als unsagbar an und verlegen den Schmerz unter den unteren Abschnitt des Brustbeines und in die linke Brustwarzengegend. Sie beschreiben ihn verschieden als stechend, brennend, bohrend, gleich als ob das Herz mit einem glühenden Eisen zerwühlt oder mit Gewalt aus der Brusthöhle herausgerissen würde, auch als einengend und zusammenschnürend. Es kommt dazu ein entsetzliches Vernichtungsgefühl; die Kranken haben die Empfindung, als ob der Tod unvermeidbar wäre.

Fast immer treten noch in anderen Nervengebieten neuralgische Erscheinungen oder andere Innervationsstörungen auf, welche sich kaum anders als für irradiiert erklären lassen. Am regelmäßigsten zeigt sich linksseitige Brachialneuralgie, also heftiger Schmerz, welcher in der linken Schultergegend beginnt und sich in dem linken Arm ausbreitet. Mitunter beschränkt er sich allein auf den Oberarm, woselbst er sich über die innere und hintere Seite, d. h. im Gebiete des Nervus cutaneus brachii medialis ausdehnt. In anderen Fällen zieht er sich auch in den Unterarm hinein; hier hält er sich an die Ulnarfläche und folgt dem Ausbreitungsgebiet des Nervus ulnaris. Zuweilen strahlt er bis in die Spitzen des vierten und fünften Fingers aus; seltener kommen auch in den übrigen, vom Medianus mit sensiblen Ästen versorgten Fingern Schmerzempfindungen vor. Meist bleibt es nicht bei einfachen Schmerzempfindungen. Die Kranken klagen gewöhnlich noch über Taubheitsgefühl, Steifigkeit im Arm, mitunter über Ameisenkriechen (Formikationen), und auch dann, wenn die Schmerzen aufgehört haben, bleiben die genannten Empfindungen oft für einige Zeit zurück. Übrigens kennt man vereinzelte Beobachtungen, in welchen Schmerzen in den Armen dem Ausbruche des Herzschmerzes vorausgingen *(Trousseau, Head)* oder an Stelle eines Anfalles von Herzschmerz, gewissermaßen als eine abortive Form von Stenokardie auftraten *(Löwenfeld)*. Auch kommt es vor, daß die Brachialneuralgie den

stenokardischen Anfall beträchtlich überdauert. Die Haut des Armes findet man meist hyperästhetisch, so daß bereits geringes Kneifen der Haut ausreicht, um auch bei kräftigen Menschen Schmerzensausrufe zu veranlassen. Bei einem Kaufmanne aus Kairo beobachtete ich, daß sich im Verlaufe der Krankheit eine Atrophie der Muskulatur des linken Kleinfingerballens und eine sehr lebhafte Hautabschuppung auf der ulnaren Seite des linken Handrückens und auf dem Rücken des 4ten und 5ten Fingers, also im Verbreitungsgebiete des Ulnarnerven ausgebildet hatten.

Sehr selten findet eine Verbreitung der Schmerzen allein in den rechten Arm statt, etwas häufiger werden beide Arme zugleich von Schmerzen befallen.

Öfter strahlt der Schmerz in die Nackengegend, nach dem Hinterhaupt und zu dem Ohr aus, wobei auch hier die linke Seite die allein befallene oder doch die bevorzugte ist. Seltener kommen Schmerzen im Gebiete der Trigeminusäste vor; *Leroux* hat eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher während der Herzschmerzensanfälle Schmerzen im Zahnfleische auftraten.

Nicht selten begegnet man Schmerzen in der oberen Brustgegend, da, wo sich die Nervi thoracici anteriores in der Brusthaut verbreiten. Auch die Brustwarzengegend ist in vielen Fällen zur Zeit der Anfälle außerordentlich schmerzhaft, sowohl spontan als auch auf Druck. *Cianciosi* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einer Frau Schwellung der linken Brustdrüse dem Ausbruche der Herzschmerzen kurz voranging.

Wir erwähnen endlich noch ausstrahlende Schmerzen nach hinten zur Wirbelsäule und nach unten zum Nabel und zur Magengegend. Auch Schmerzen im Samenstrange und Hoden, in einem Bein und in beiden Beinen sind beschrieben worden.

Bei Männern hat man auch Schwellung des linken Hodens beobachtet.

In vielen Fällen gesellen sich während der Schmerzanfälle Veränderungen der Herzbewegung hinzu. Beobachtungen, in welchen die Herzbewegung während eines stenokardischen Anfalles unverändert bleibt, habe ich zwar auch gemacht, doch sind diese selten. In der Regel tritt Beschleunigung der Herzbewegung ein; dazu gesellt sich häufig Unregelmäßigkeit und zugleich erscheinen der Spitzenstoß schwach, die Herztöne leise und der Radialpuls von verminderter Stärke. *Th. Schott* beobachtete während stenokardischer Anfälle mittelst Perkussion und Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen Dilatation des Herzens, namentlich des linken Ventrikels. *Huchard* fand, daß der linke Radialpuls mitunter kleiner als der rechtsseitige sei, was er auf einen lokalen Krampf der Gefäßmuskulatur linkerseits zurückführt. Auch betont *Huchard*, daß die Herztöne zuweilen den Charakter der Embryokardie annehmen, daß also kleine und große Herzpausen fehlen und sich die Herztöne wie das Ticken einer Uhr in gleichen Zeitabschnitten folgen, und er sieht darin ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen. Aufgefallen ist, daß sich die Herzbewegungen mitunter verschwommen, vibrierend anfühlten, so daß man dann von einem „Herzflattern" gesprochen hat.

Nur selten wird zur Zeit stenokardischer Anfälle Pulsverlangsamung angetroffen, womit in der Regel eine vermehrte Stärke des Radialpulses einhergeht.

Mit dem unnennbaren Herzschmerz, mit dem Vernichtungsgefühle und mit den Veränderungen in den Herzbewegungen verbinden sich meist Störungen der Atmung. Die Kranken atmen unregelmäßig, oberflächlich, schnappend und seufzend und meinen, daß sie ersticken müßten. Es handelt sich hierbei vorwiegend um einen durch den Herzschmerz bedingten Reflexvorgang; denn einmal findet man die Atmungsorgane unversehrt, und außerdem sind die Kranken auf Aufforderung imstande, tief und regelmäßig Atem zu schöpfen.

In den Gesichtszügen prägt sich die unsäglichste Angst und nnere Qual, von welcher der Kranke ergriffen ist, meist unverkennbar ıus. Das Gesicht sieht entstellt und blaß aus und pflegt mit reichichem, meist kaltem und klebrigem Angstschweiße überdeckt zu sein.

In vielen Fällen stellen sich Krampferscheinungen ein. Auf der Bahn des Vagus begegnet man Schlingkrämpfen, Erbrechen ınd Störungen in der Beweglichkeit der Stimmbänder. Anhaltender Singultus dürfte auf eine Beteiligung des Nervus phrenicus hinweisen. Mitunter treten sogar allgemeine klonische Muskelkrämpfe ein.

Hier und da werden Schwächezustände in den Extremitäten erwähnt, nitunter in halbseitiger Verbreitung.

Wir haben auch noch vasomotorischer Störungen zu gelenken. Man findet an den Extremitäten nicht selten Erblassen, ivide Verfärbung und Temperaturerniedrigung der Haut, Dinge, welche sich kaum anders als durch Krampf der feineren Hautgefäße erklären lassen. Auch hat *Fiedler* in einem Falle intermittierenden Hydrops articulorum beobachtet.

Nothnagel hob hervor, daß man es in einzelnen Fällen nicht mit sekundären vasomotorischen Störungen zu tun bekommt, sondern daß die vasomotorischen Veränderungen das Primäre seien und dem Ausbruche des Herzschmerzanfalles vorausgingen und ihn bedingten. Er hat derartige Erkrankungen Angina pectoris vasomotoria genannt und sie in der Weise gedeutet, daß der Krampf der Hautarterien den Blutdruck in der Aorta erhöhe und damit die Veränderungen am Herzen selbst auslöse.

Beim Herannahen eines Herzschmerzanfalles finden viele Kranke große Erleichterung, wenn sie frische Luft atmen. Sie eilen ins Freie oder stürzen an das Fenster, um sich frische Luft zuzuführen. Auch bringt ihnen aufrechte und stehende Körperhaltung große Linderung. Oft umklammern sie den nächsten Gegenstand und drücken ihn krampfhaft mit Gewalt gegen ihre Brust, oder sie stemmen die Hände fest in die Herzgegend, oder sie drängen sich mit dem Rücken gegen eine feste Stütze. Während des Anfalles selbst verlangen manche Kranke völlige Ruhe in ihrer Umgebung; nicht selten wirkt leichte Verdunklung des Zimmers außerordentlich wohltuend ein. Bei anderen treten zur Zeit des Anfalles Secessus involuntarii ein. Mitunter zeichnet sich der Harn durch sehr helle Farbe und wässerige Beschaffenheit aus und wird während und unmittelbar nach dem Anfalle in auffällig reichlicher Menge gelassen, — Urina spastica. Dauert ein Anfall längere Zeit, so stellen sich mitunter Ohnmachtsanwandlungen ein, welche zuweilen zu vollkommenem Schwunde des Bewußtseins führen. Dabei kann die Atmung stocken; auch wird der Puls unfühlbar, und wenn zugleich die Herztöne leise sind, so geht daraus ein Zustand von Scheintod hervor, der für einen flüchtigen Untersucher zur Quelle für sehr unangenehme Verwechslungen werden kann.

Mitunter hört ein Anfall plötzlich auf. In anderen Fällen verschwindet er, nachdem mehrfach Aufstoßen, Erbrechen, Stuhlabgang oder Entleerung reichlicher Darmgase vorausgegangen sind. Auch sind Beobachtungen bekannt, in welchen sich am Ende des Anfalles Husten und schleimiger Auswurf einstellten.

Die Dauer stenokardischer Anfälle beträgt mitunter nur wenige Sekunden oder Minuten, doch können sie sich auch über Stunden hinziehen, oder es kommen Tage vor, an welchen sie so schnell

hintereinander folgen, daß die Kranken fast ununterbrochen mehrere Tage lang durch große Qualen gefoltert werden. Mitunter gehen Monate und Jahre hin, ehe sich Anfälle wiederholen, während sie sich bei anderen Kranken täglich und selbst mehrmals am Tage folgen. Im allgemeinen pflegt die Wiederkehr um so häufiger und in um so kürzeren Zeiträumen einzutreten, je länger die Krankheit besteht; und zugleich nehmen die Anfälle unter solchen Umständen oft an Stärke zu.

Von einzelnen Ärzten ist angegeben worden, daß stenokardische Anfälle mitunter mit anderen nervösen Störungen abwechseln, namentlich mit Ischias, Hemikranie und Gastralgie.

Selbstverständlich wird man sich nicht auf die Untersuchung des Herzens beschränken. Es ist dies um so weniger erlaubt, als Erkrankungen anderer Organe mit Angina pectoris in Zusammenhang gebracht werden. So berichten schon ältere Ärzte, daß Vergrößerung der Leber, namentlich ihres linken Lappens, zu Stenokardie führe. Aber auch Erkrankungen der Nieren, des Uterus und der Ovarien hat man zu dem Leiden in ursächliche Beziehung gebracht.

Außerhalb der Anfälle befinden sich viele Kranke leidlich wohl, nur werden sie meist durch Angst vor erneuten Anfällen beunruhigt. Bei anderen wird das Wohlbefinden durch die Grundursachen vereitelt. Die Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen; sind doch Fälle bekannt, in welchen sie länger als zwanzig Jahre bestand. Freilich gibt es im Gegensatz dazu auch Beobachtungen, in welchen die Kranken dem ersten stenokardischen Anfalle erlagen. Der Tod tritt am häufigsten durch Herzlähmung ein. Mitunter bildet sich allmählich ein stark marastischer Zustand aus, durch welchen die Kranken zugrunde gehen. Nur ausnahmsweise kommt es zu Herzruptur oder Hirnblutung. Unter Umständen führen schädliche Zufälligkeiten den Tod herbei. So berichtet *Dickinson* über einen 35jährigen Soldaten, welcher während des Beischlafes einen stenokardischen Anfall bekam und demselben erlag.

II. Ätiologie. Angina pectoris ist keine besonders häufige Krankheit. *Gilbert Blane* beispielsweise, welcher innerhalb von zehn Jahren im Thomasspital 3835 Personen behandelte, begegnete ihr nicht ein einziges Mal. Sie ist vornehmlich eine Krankheit des höheren Lebensalters und stellt sich am häufigsten nach dem 50sten Lebensjahre ein. Es liegt dies wohl daran, daß in dieser Zeit oft Erkrankungen der Aorta, der Kranzgefäße und des Herzmuskels zur Ausbildung gelangen, die wieder ihrerseits häufig Stenokardie im Gefolge haben.

Aus einer Statistik von *Lartigue* und von *Schütz*, die zufälligerweise beide 65 Beobachtungen sammelten, ergibt sich folgendes Verhältnis:

Lebensalter	*Lartigue*	*Schütz*
15—19	1	
20—29	3	5
30—39	8	
40—49	11	6
50—59	25	15
60—69	13	19
70—79	4	20
	65	65

Bei Kindern kommt Stenokardie außerordentlich selten vor. *René Blache* beschrieb eine Beobachtung bei einem 14jährigen Knaben, welcher daneben an Insuffizienz der Aortenklappen und Stenose des Mitralostiums litt, und *v. Dusch* sah ähnliches bei einem 11jährigen Knaben, bei welchem die Sektion Obliteration des Herzbeutels mit teilweise ringförmiger Verkalkung längs des Sulcus cordis transversus nachwies.

Von großem Einfluß ist das Geschlecht; Männer wiegen in ganz außerordentlich hohem Grade vor. *Gauthier* fand unter 160 Personen mit Angina pectoris 126 Männer (78·8 Prozente) und 34 Frauen (21·2 Prozente) und unter 100 von *Knott* gesammelten Beobachtungen betrafen sogar nur 3 Frauen. Man wird dies wohl damit in Zusammenhang bringen müssen, daß gerade Männer zu Rheumatismus, Gicht, atheromatöser Entartung der Aorta und Kranzgefäße und zu fettiger Degeneration des Herzmuskels besonders geneigt sind, Dinge, welche mit der Entstehung von Stenokardie in innigem Zusammenhang stehen. Auch Mißbrauch von Tabak und Alkoholicis muß vorwiegend dem männlichen Geschlechte zugeschrieben werden.

Von den eben angedeuteten Gesichtspunkten aus wird es verständlich, daß die Lebensstellung nicht ohne Bedeutung ist, und daß man die Krankheit häufiger bei wohlhabenden Leuten antrifft, welche sich den Genüssen des Lebens ungehindert ergeben.

Ebenso spielt die Konstitution eine wichtige ursächliche Rolle; besonders oft kommt Stenokardie bei fettleibigen Personen vor.

Mitunter hat man hereditäre Einflüsse beobachtet.

Auch klimatischen Verhältnissen ist eine ätiologische Bedeutung nicht abzusprechen, denn man begegnet der Krankheit gerade in kälteren Landstrichen häufiger. *Gauthier* will dies auf den reichlicheren Genuß von Alkoholicis beziehen, doch muß erwähnt werden, daß bei manchen Kranken bereits der Reiz der Kälte selbst die Krankheit hervorruft, was ganz besonders für die Angina pectoris vasomotoria gilt.

Erwähnenswert sind einige ältere Berichte über eine Art von epidemischem Auftreten der Krankheit. Schon *Laënnec* erwähnt, daß sich zu gewissen Zeiten Erkrankungen an Angina pectoris häufen. *Kleefeld* hat eine Epidemie in Danzig aus dem Jahre 1824 beschrieben und angeblich beobachtete auch *Gelineau* ähnliches auf einer Korvette, als die Mannschaft infolge eines anhaltenden stürmischen Wetters stark mitgenommen worden und erschöpft war.

Man hat zwei Formen von Stenokardie zu unterscheiden, eine symptomatische und eine essentielle Form, oder, wie man auch heute vielfach sagt, eine Angina pectoris vera und eine Pseudoangina pectoris.

Bei der symptomatischen oder wahren Angina pectoris kommen hauptsächlich Veränderungen am Zirkulationsapparate und vornehmlich Verengerungen der Koronararterien durch Arteriosklerose in Betracht. Sehr häufig verbindet sie sich mit atheromatösen Veränderungen an der Aorta, mit Aneurysmen der Aorta, mit Insuffizienz der Aortenklappen oder Stenose des Aortenostiums, schon seltener mit Fehlern der Mitralklappe. Auch bei fettiger Entartung des Herzmuskels und bei Obliteration des Perikardiums hat man Stenokardie auftreten gesehen.

Bei manchen Kranken sollen Infektions- und Stoffwechselkrankheiten die Veranlassung zu wahrer Stenokardie abgegeben

haben. *Kunze* sah Stenokardie neben Erscheinungen von sekundärer Syphilis, ebenso *Hallopeau,* und auch mir selbst ist eine Beobachtung bekannt, in welcher man bei einem Stenokardischen Gummata in der Leber fand. Außer Syphilis hat man Rheumatismus, Gicht und Diabetes mellitus als Ursachen von Stenokardie angegeben. Aber in allen diesen Fällen dürfte der Zusammenhang mit Stenokardie doch wohl nur darin bestehen, daß die angeführten Krankheiten häufig arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße und namentlich der Kranzarterien des Herzens im Gefolge haben.

Zu der essentiellen Stenokardie oder Pseudoangina hat man solche Fälle zu rechnen, in welchen es nicht gelingt, irgend welche greifbare anatomische Veränderungen an den inneren Organen nachzuweisen. Sie kommt im Verhältnis zu der symptomatischen nur selten vor. *Gauthier,* welcher auf Veranlassung von *Sée* eine statistische Zusammenstellung mitgeteilt hat, fand, daß unter 71 Fällen von Stenokardie nur 3 (4·2 Prozente) der essentiellen Form angehörten.

Geht man den Ursachen genauer nach, so kann die essentielle Angina pectoris durch Erkältung hervorgerufen werden. Es gilt dies namentlich für die von *Nothnagel* beschriebene Angina pectoris vasomotoria, welche gerade im Winter, in kalten und feuchten Wohnräumen und in rauhem Klima verhältnismäßig häufig beobachtet wird.

In anderen Fällen sind starke psychische Aufregungen im Spiel. So berichtet *Stevens* über einen Fall, in welchem die Krankheit durch unglückliche Liebe entstand. *Musgrovo* hebt das häufige Vorkommen essentieller Stenokardie bei Leuten hervor, die viel schreiben müssen („Writers angina") und nimmt als Grund geistige Aufregung und Überanstrengung gewisser Muskelgruppen beim Schreiben an.

Auch Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie und Psychopathie hat man als Ursachen für Pseudoangina pectoris angegeben. Daß auch bei Tabes dorsalis stenokardische Zufälle auftreten, ist von *v. Leyden* betont worden.

In manchen Fällen handelt es sich um toxische Einflüsse. So wird mehrfach berichtet, daß übermäßiger Tabakgenuß zu Stenokardie führte, und einen ähnlichen schädlichen Einfluß schreibt man dem Mißbrauche von Spirituosen zu.

Mitunter sah man das Leiden nach Infektionskrankheiten (Abdominaltyphus, fibrinöse Pneumonie, Erysipel, Diphtherie, Malaria) entstehen.

Zuweilen stellte es sich bei Mediastinitis und Mediastinaltumoren ein.

Durch Reflexwirkung scheint essentielle Stenokardie bei Lebervergrößerung und bei Erkrankungen der Nieren, des Uterus und der Ovarien zu entstehen.

III. Anatomische Veränderungen. Bei Pseudoangina werden anatomische Veränderungen am Herzen ganz vermißt. Aber auch bei Stenocardia vera sind spezifische Veränderungen, die das Wesen der Krankheit erklären könnten, bis jetzt unbekannt. Oft findet man Arteriosklerose der Aorta und Aortenklappen, namentlich aber der Kranzarterien. Die Kranzarterien sind nicht selten stellenweise

verengt und durch Thromben verschlossen. Der Herzmuskel fällt oft durch Schlaffheit auf und zeigt mitunter nekrotische Erweichungsherde, Bindegewebsschwielen und Verfettung.

Über Sitz und Wesen der Stenokardie sind seit *Heberden*, welcher das Leiden zum ersten Mal 1768 eingehend beschrieb, viele Ansichten geäußert worden, aber man ist auch heute noch von einem völligen Verständnisse weit entfernt. Bald verlegte man den Sitz der Krankheit in den Nervus phrenicus, bald in die Interkostalnerven, bald in den Vagus, bald in den Sympathikus u. s. f. Die vielfachen Anschauungen verraten sich zum Teil in den verschiedenen Bezeichnungen, von denen wir einige wenige als Beispiel anführen: diaphragmatische Gicht, Pneumogastralgie, Asthma convulsivum, Asthma dolorificum, Asthma arthriticum, Sternalgie, Sternokardie, Neuralgia brachio-thoracica, Kardiodynie, Neuralgia cardiaca, Hyperaesthesia plexus cardiaci.

Neuere Autoren neigen dahin, das Gangliensystem des Herzens als Sitz der Schmerzen anzunehmen. Vor allem kommt der Plexus cardiacus in Betracht, welcher aus Fasern des Vagus und Sympathikus zusammengesetzt ist und dicht unter und hinter dem Aortenbogen zu liegen kommt. Bei der Entstehung des Schmerzes dürften wohl nur Vagusfasern in Frage kommen. Das häufige Zusammentreffen von Angina pectoris mit Veränderungen an den Kranzarterien des Herzens läßt sich begreifen, weil aus dem Plexus cardiacus feine Zweige hervorgehen, welche unter dem Epikard in nächster Nachbarschaft von den Kranzgefäßen den Plexus coronarius bilden.

Wenn man die Störungen, welche sich in dem Plexus cardiacus und Plexus coronarius abspielen, weit in die Peripherie wirken sieht, so hat namentlich *Lussana* nachgewiesen, daß vielfache Verbindungen zwischen Plexus cardiacus und anderen Nervenbahnen bestehen. Daß die irradiierten Schmerzen besonders die linke Körperseite betreffen, hat vielleicht seinen Grund in der linksseitigen Lage des Herzens, namentlich aber sollen die Anastomosen des Plexus cardiacus mit dem linksseitigen Armgeflechte ganz besonders innige sein.

Dem eigentlichen stenokardischen Anfall selbst soll wenigstens bei der wahren Angina pectoris eine vorübergehende Blutverarmung und eine dadurch bedingte Schwäche des Herzmuskels zugrunde liegen, welche Folgen der Verengerung der Koronararterien sind. Vielleicht kämen die Anfälle von falscher Angina pectoris dadurch zustande, daß auf reflektorischem Wege vorübergehend Krampf der Kranzarterienäste und damit Blutleere des Herzmuskels eintritt (*Huchard*).

Die Anschauung, daß anatomische Veränderungen am Plexus cardiacus mit den stenokardischen Anfällen in Verbindung stehen, erfreut sich zur Zeit keiner großen Anerkennung, und man muß zugestehen, daß die bisher ausgeführten Untersuchungen der Herznerven (*Lancereaux*, *Putjatin* u. a.) nicht als besonders starke Stützen für diese Ansicht gelten können.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Angina pectoris ist leicht. Man halte sich an den in Anfällen auftretenden Herzschmerz als das Hauptsymptom, und es werden Verwechslungen mit Tachykardie, Asthma cardiale, Asthma bronchiale und hysterischen Anfällen kaum vorkommen. Man begnüge sich jedoch nicht mit der Diagnose Stenokardie, sondern suche die jedesmaligen Ursachen zu ergründen, da von ihnen Vorhersage und Behandlung abhängen. Dabei können unüberwindliche Schwierigkeiten auftreten. Der Nachweis von Arteriosklerose an peripheren Arterien, von Aortenklappeninsuffizienz oder Aortenstenose, von tympanitischem Klang des diastolischen Aortentones, wie er oft bei Arteriosklerose der Aorta vorkommt, von Fettherz oder chronischer Myokarditis würde für eine wahre Stenokardie sprechen. Nach einer Beobachtung von *Levi* wäre es auch möglich, Verwachsungen der Koronararterien bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen mitunter zu erkennen.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Stenokardie nach den Ursachen des Leidens. Sind schwere Erkrankungen am Zirku-

lationsapparate im Spiel, so kann man kaum hoffen, der Krankheit Einhalt zu tun, weil man dem Ausgangspunkt des Leidens fast machtlos gegenübersteht. Günstiger ist die Vorhersage dann zu stellen, wenn Schädlichkeiten bestehen, welche leicht entfernbar sind. Es kommen dabei hauptsächlich die selteneren Formen von Pseudoangina in Betracht. So ist bei Hysterie, bei Erkrankungen des Uterus und der Ovarien, sowie bei Vergrößerung der Leber Heilung nicht ausgeschlossen. Wenn also auch die Prognose bei wahrer Stenokardie wesentlich ernster als bei Pseudoangina pectoris zu stellen ist, so tut man doch gut daran, unter allen Umständen mit prognostischen Versprechungen sehr vorsichtig zu sein.

VI. Therapie. Die Behandlung der Stenokardie hat sich die beiden Aufgaben zu stellen, einen stenokardischen Anfall möglichst schnell zu beseitigen und der Wiederholung eines solchen entgegen zu treten, jene umfaßt die symptomatische, diese die kausale Therapie.

Zur Bekämpfung eines stenokardischen Anfalles bringe man die Kranken in ein hohes und geräumiges Zimmer, öffne die Fenster, verdunkle ein wenig das Zimmer und halte alles Geräusch fern. Die Kleider sind zu lockern. Die meisten Kranken verlangen eine sitzende, selbst stehende Körperhaltung.

Vielen Kranken bringt es große Erleichterung, wenn man ihnen Eisstückchen oder Fruchteis zu schlucken gibt; auch kann ein Eisbeutel auf die Herzgegend versucht werden, obschon man nicht in allen Fällen damit auf günstigen Erfolg rechnen darf.

Außerdem sind am meisten Narkotika empfohlen worden. Subkutane Injektionen von Morphinum hydrochloricum bringen in vielen Fällen einen überraschend schnellen und sicheren Erfolg:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3.***
Glycerini.
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. ½ Pravazsche Spritze subkutan in die Herzgegend einzuspritzen.

Bei der Anwendung des Morphiums muß man jedoch auf unangenehme Nebenwirkungen gefaßt sein, namentlich kann es dann zu funktionellen Störungen des Zentralnervensystemes, z. B. zu *Cheyne-Stokes*schen Respirationen, führen, wenn Fettherz besteht. Auch mit Inhalationen von Chloroform und Äther hat man außerordentlich vorsichtig zu verfahren. *Stokes* und *v. Bamberger* sahen nach Chloroforminhalationen epileptiforme Zufälle mit schweren Kollapszuständen eintreten. Vielfach sind auch noch andere Narkotika benutzt und von manchen Ärzten ist das eine oder andere sogar als Spezifikum empfohlen worden, ohne daß man jedoch in Wirklichkeit von einem sicheren und schnellen Erfolge sprechen darf. Für manche Kranke scheinen Inhalationen von Amylenum nitrosum am Platze, welches *Lauder Brunton* zuerst gegen Angina pectoris empfahl:

Rp. ***Amyleni nitrosi 5·0.***
DS. 5 Tropfen auf ein Taschentuch geträufelt einzuatmen bis zur Rötung des Gesichtes und bis zum Blutandrang und Klopfen im Kopfe.

Amylnitrit wird jedoch nur dann von Nutzen sein, wenn man Krampfzustände in den Bahnen des Sympathikus bei Stenokardie anzunehmen hat, welche sich durch Kühle, Blässe und livide Verfärbung der Haut verraten. Nicht zu vergessen ist, daß das sehr flüchtige Medikament explosibler Natur ist, so daß die Nähe von Feuer und Licht zu meiden wäre.

Murell & Ringer haben betont, daß auch Nitroglyzerin (1prozentige spirituöse Lösung, 1—2 Tropfen 3—4 stündl., oder nach *Rossbach* in Schokoladenpastillenform à 0·0005 3mal täglich 1 Pastille) dem Amylnitritt ähnlich bei Angina pectoris von günstigem Einflusse sei. *Hay & Matthieu* empfahlen Natrium nitrosum (0·3—1·0 : 150, 3—4mal täglich 15 cm^3).

Laschkewitsch sah guten Erfolg von Cocainum hydrochloricum, welches er zu 0·02—0·03, 3—4mal täglich, 2—3 Tage lang, gab. Er betont, daß das Mittel zwar nicht sofort helfe, daß es aber allmählich die Stärke und Dauer der Anfälle vermindere, während der Puls langsamer und voller werde und die Harnmenge zunehme.

Sée lobt die Wirkung des Antipyrin (Antipyrini, Aquae destillatae aa. 5·0, 2—3mal täglich ½ *Pravaz*sche Spritze subkutan). *Askanazi* sah vom Diuretin guten Erfolg (1·0, 3mal täglich 1 Pulver), während *Kinnear* Sauerstoffeinatmungen und *Cantru* Bauchmassage empfahlen.

Bestehen während eines stenokardischen Anfalles Zustände von Herzflattern und Herzschwäche, welche sich durch Abschwächung des Spitzenstoßes, leise Herztöne und unfühlbaren Radialpuls verraten, so reiche man Exzitantien, z. B.:

Rp. *Aetheris 10·0.*
DS. 10 Tropfen auf Zucker.

Auch können in solchen Fällen Hand- und Fußbäder von Senf (50—100 *g* gestoßenen Senfes auf ein Bad), Senfteige oder Senfpapier auf die Herzgegend oder trockene Schröpfköpfe auf die vordere Brustwand von Vorteil sein.

Bei Angina pectoris vasomotoria hat *Nothnagel* Bürsten der Extremitäten, spirituöse Einreibungen (Spiritus camphoratus, Spir. Sinapis, Spir. Angelicae compositus, Spir. Formicarum), Chloroformeinreibungen (Chloroformii 10·0, Linimenti ammoniati 40·0) und warme Fuß-, Hand- oder Vollbäder empfohlen.

Um die Wiederkehr von stenokardischen Anfällen möglichst aufzuhalten, ordne man eine zweckmäßige Lebensweise an. Die Kranken müssen sich vor Unmäßigkeit in Speise und Trank hüten, für täglichen Stuhlgang sorgen, sich täglich im Freien bewegen, ohne sich Erkältungen auszusetzen, sich durch kalte Abreibungen abhärten und körperliche wie geistige Aufregungen vermeiden.

Eine eingehende Berücksichtigung lasse man den Ursachen des Leidens angedeihen.

Nachweisbare Schädlichkeiten, wie der Mißbrauch von Tabak oder Spirituosen, sind streng zu meiden. Bei Syphilitikern empfehlen sich Jodkali (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3) und unter Umständen Quecksilberpräparate. Gegen Leververgrößerung verordne man abführende Mineralwässer, z. B. in Homburg, Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Tarasp. Bestehen Leiden an der Gebärmutter oder an den Ovarien, so sind vor allem diese in Angriff zu nehmen. Bei

anämischen Zuständen verschreibe man Eisenpräparate, bei nervösen Personen Bromkalium, Valeriana, Castoreum, Asa foetida, Gold, Silber, Zink. Sorgfältige Beachtung erfordern selbstverständlich nachweisbare Erkrankungen am Zirkulationsapparat. *Balfour* empfahl alsdann kleine Digitalisgaben. *Schott* sah von der Anwendung von CO_2-haltigen Solbädern in Nauheim und von Widerstandsgymnastik guten Erfolg.

Sind besondere Organerkrankungen nicht nachweisbar, so versuche man es mit der Elektrizität, die aber wohl kaum anders als suggestiv wirkt.

Schon *Laënnec* empfahl zwei Magnete, von welchen der eine auf die Herzgegend, der andere auf den Rücken gelegt werden sollten. *Duchenne* erzielte mehrmals dadurch guten Erfolg, daß er Brustwarze und Herzgegend mit starken faradischen Strömen reizte. Auch hat man mehrfach den galvanischen Strom mit Vorteil benutzt, durch welchen man den Halssympathikus und Vagus zu erreichen suchte (z. B. + Pol am Hals, — Pol auf der Herzgegend oder nach *Eulenburg* + Pol auf das Brustbein und — Pol auf die untere Halswirbelsäule).

Unter Umständen wirken Haarseil oder Fontanelle günstig.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß manche Kranke dann große Erleichterung empfinden, wenn sie für einige Zeit Aufenthaltswechsel unternehmen. Schattige und nicht zu hoch gelegene Gebirgsorte verdienen eine besonders warme Empfehlung, aber auch der Aufenthalt an der Meeresküste ist in vielen Fällen wohltuend.

Abschnitt V.

Krankheiten der Aorta.

1. Akute Aortenentzündung. Endaortitis acuta.

I. Anatomische Veränderungen. In seltenen Fällen kommen auf der Innenfläche der Aorta ähnliche anatomische Veränderungen wie auf dem Endokard bei septischer Endokarditis vor. Es haben sich zellen- und gefäßreiche Erhebungen auf der Aortenintima gebildet, auf welchen sich Thromben absetzen. Bei mikroskopischer Untersuchung werden aber auch in der Adventitia und Muskularis der Aorta Rundzellenanhäufungen gefunden, welche sich vielfach in nächster Umgebung von erweiterten Gefäßen halten. Die beschriebenen Veränderungen bestehen meist nur im Anfangsteile der Aorta und finden sich mitunter neben gleichen Zuständen an den Aortenklappen. Sehr häufig bestehen daneben Zeichen von chronischer Endaortitis, welche letztere wohl für die akute Entzündung eine gewisse Prädisposition verleiht.

II. Ätiologie. Eine akute Aortitis wird zwar schon von den ältesten medizinischen Schriftstellern erwähnt, doch gibt es nur wenige zuverlässige und reine Beobachtungen. Vielfach hat man früher die kadaveröse Imbibitionsröte der Aortenintima für eine Entzündung gehalten. Andererseits sind in der neuesten Zeit namentlich französische Ärzte in den Irrtum verfallen, die Krankheit mit den Anfängen der chronischen Endaortitis zu verwechseln. Als Ursachen werden namentlich Verletzungen und Erkältungen angegeben, aber auch akute und chronische Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis), Morbus Brightii, Gicht, Krebs, Saturnismus und Alkoholismus finden sich als solche erwähnt.

III. Symptome. Diagnose. Prognose. Eine akute Aortitis kann vollkommen latent bestehen; wenigstens verhielt es sich so in zwei Fällen eigener Beobachtung. In anderen Fällen werden Schmerz und Brennen hinter dem Brustbeine, entsprechend dem Verlaufe der Aorta, stenokardische Anfälle, Herzklopfen, Atmungsnot, Pulsbeschleunigung, dann aber auch wieder Pulsverlangsamung, Schwäche des Pulses, Blässe des Gesichtes, Vernichtungs- und Ohnmachtsgefühl und Fieberbewegungen unter den Symptomen angeführt. Sind die Gefäßwände der Aorta stark aufgelockert, so können sich systolische Geräusche einstellen, weil die Aortenwand bei der herzsystolischen Füllung in unregelmäßige Schwingungen gerät. Auch wird der Möglichkeit des Auftretens von diastolischen Geräuschen gedacht, wenn der Anfangsteil der entzündeten Aorta so stark gedehnt ist, daß die Aortenklappen relativ schlußunfähig geworden sind. Die Diurese ist meist vermindert. Auch sollen Ödeme vorkommen. Das Leiden endet in der Regel schnell tödlich. Jedenfalls erkennt man leicht, daß die Symptome so unbestimmter Art sind, daß man sich nicht leicht selbst nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird entschließen mögen.

IV. Therapie. Die Behandlung der akuten Aortenentzündung muß eine antiphlogistische sein; namentlich kommen Eisblase, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesikantien und Digitalis mit Kalium nitricum (Rp. Infusi foliorum Digitalis 1·0 : 180, Kalii nitrici 10·0, Sirupi simplicis 20·0, MDS. 2stündlich 15 cm^3) in Betracht. Bei heftigen Schmerzen sind subkutane Morphiuminjektionen anzuwenden.

2. Chronische Entzündung der Aorta. Endaortitis chronica.

(Endaortitis chronica deformans. Arteriosclerosis aortae. Atheroma aortae.)

I. Anatomische Veränderungen. Die chronische Endaortitis führt zur Bildung von Verdickungen und beet- oder hügelartigen Erhebungen auf der Aortenintima, welche je nach ihrem Alter graudurchscheinend, wie gallertig, oder sehnig-weiß oder knorpelgelb aussehen. Bald steigen sie ganz allmählich an, bald bieten sie steil abfallende Ränder dar. Selbstverständlich gewinnt dadurch die Innenfläche der Aorta eine unregelmäßig höckerige und hügelige Beschaffenheit. Am ausgedehntesten und frühesten pflegen sich die geschilderten Veränderungen am Anfangsteile, an der Aorta ascendens und an dem Aortenbogen auszubilden, späterhin ziehen sie sich vielfach mehr und mehr nach abwärts, nehmen aber um so mehr ab, je näher man sich der unteren Teilung der Abdominalaorta nähert. Mit Recht hat *Virchow* hervorgehoben, daß sie sich namentlich an solchen Stellen finden, gegen welche der Blutstrom besonders lebhaft anprallt, so an den Abgangsstellen der Interkostalarterien.

Nicht selten stellen sich an den verdickten Stellen sekundäre Veränderungen ein. Es bilden sich dabei in ihnen Verfettungen aus, und so bekommt man es mit einer Art von fettig-breiigem Herde zu tun, welchen man als Atherom zu bezeichnen pflegt. Häufig bricht die fettige Masse aus der Tiefe durch die Intima durch und mischt sich dem Blutstrome bei. Es bleibt alsdann an seiner Stelle eine Höhle zurück, welche durch Blut ausgespült wird und ein atheromatöses Geschwür bildet. Hier setzen sich häufig Thromben ab, namentlich an den Rändern des Geschwüres. Sind dagegen die Fettherde mehr oberflächlich gelegen, so reißt die Endotheldecke der Intima ein, das Blut spült den zutage liegenden Fettbrei ab, und es bildet sich auf diese Weise eine atheromatöse oder fettige Usur der Aortenintima, auf welcher ebenfalls oft Thromben zur Abscheidung gelangen.

Außer zu Verfettung kommt es nicht selten in den verdickten Stellen der Aortenintima zu Verkalkung, seltener zu einer wirklichen Verknöcherung. Man begegnet demnach auf der Innenfläche der Aorta Kalkplättchen, und in manchen Fällen ist der gesamte Umfang der Aorta auf mehr oder minder weite Entfernung in einen starren Kalkzylinder umgewandelt.

Beklopft man die verkalkten Stellen mit einer Messerklinge, so bekommt man die Empfindung, wie wenn man auf einen Stein geschlagen hätte, und das Ohr vernimmt auch ein dementsprechendes Geräusch. Mitunter lassen sich dicke Kalkplatten fast nur mit einiger Gewalt und unter lautem Krachen mit den Fingern zerbrechen. Dünne Kalkplatten dagegen brechen nicht selten bei der Herausnahme der Aorta unbemerkt ein. In einigen Beobachtungen sah ich die Bruchstellen sich schnell mit Blut füllen, so daß man für kurze Zeit bei der Auslegung dieses merkwürdigen Befundes in Verlegenheit geriet. Begreiflicherweise haben die verkalkten Stellen der Aortenwand die Fähigkeit verloren, zusammenzufallen, und es ist daher sehr häufig, daß eine arteriosklerosierte und verkalkte Aorta durch klaffende und ungewöhnlich große Lichtung auffällt.

Auch in der Adventitia und Media der Aorta kommen stellen-
se Verdickungen und in der Media auch Verkalkungen, selbst
knöcherungen mit Markraumbildung vor.

Sehr häufig finden sich die gleichen Veränderungen auch an
eren Blutgefäßen; nicht selten bekommt man es mit einer fast
gemeinen Arteriosklerose zu tun. *Rokitansky* hat folgende
ifigkeitsskala für die Arteriosklerose der einzelnen Arterien auf-
ellt: Aorta ascendens, Arcus aortae, Aorta thoracica, Aorta
ominalis, Arteriae lienalis, iliaca, cruralis, coronariae cordis,
bri, uterina, brachialis, spermatica interna, carotis communis
ogastrica. Die Arteriae coeliaca, coronaria ventriculi, hepatica,
eraica sind nur selten, am seltensten aber die Pulmonalarterie
riosklerotisch erkrankt. Doppelseitige Arterien sind häufig
chzeitig arteriosklerotisch verändert, doch sind Ausnahmen von
er Regel nicht unbekannt.

Die mikroskopische Untersuchung der arteriosklerotischen Herde
, daß die Erkrankung der Intima der Aorta mit Aufquellung des Grundgewebes
mit Vermehrung der zelligen Elemente beginnt. Dazu gesellt sich eine Einwande-
von Rundzellen aus den Ernährungsgefäßen der Adventitia und Media hinzu. Nach
er soll die Krankheit immer mit einer Mesarteriitis anfangen, welche zur Anhäufung
Rundzellenherden in der Umgebung der Vasa vasorum führt. Dadurch kommt es
in der Media zur Bildung von bindegewebigen Schwielen, auf deren Kosten Muskel-
n untergehen. *Dimitrijeff* hat auch noch auf Veränderungen des elastischen Ge-
s aufmerksam gemacht, welches chemische Veränderungen erfährt und zugrunde
. Daneben bilden sich zwar neue elastische Elemente, aber auch diese schwinden
eise wieder. Jedenfalls ist klar, daß die Arteriosklerose Verlust sowohl der Elasti-
als auch des aktiven Kontraktionsvermögens der Arterien bedingt. Wie bereits
hnt, kommt es auch in der Media zu Verkalkung der Muskelzellen, so daß das
rienrohr streckenweise kalkige Auftreibungen oder Höcker zeigt. Auch Verfettung
Muskelfasern ist beschrieben worden. Wie in der Media, so werden auch in der
entitia Entzündungsherde nahe den Vasa vasorum angetroffen.

Außer *Köster* hat auch *Thoma* den Ausgangspunkt der arteriosklerotischen Ver-
rungen in die Media der Gefäße verlegt. Es entstehen hier, so lehrt *Thoma*,
phie und krankhafte Nachgiebigkeit der Muskularis. Um nun Ausweitungen der
ßbahn zu verhindern, träte eine arteriosklerotische Verdickung der Intima ein.

Bildet sich in den Entzündungsherden der Intima Verfettung aus, so beobachtet
hier außer einzelnen Fettkörnchenzellen fettigen Detritus, Cholestearintafeln und
säurenadeln. Oft sind die Endothelien der Intima verfettet, was sich auch makro-
isch durch Trübung der Oberfläche verrät.

Ob übrigens der Anfang des Leidens in allen Fällen entzündlicher Natur ist,
heint noch unerwiesen.

II. Ätiologie. Chronische Endaortitis gehört zu den Alters-
änderungen. Bei Personen jenseits des vierzigsten Lebens-
res kommt sie mit jedem Jahrzehnt häufiger und häufiger zur
twicklung, obschon Beobachtungen bekannt sind, in welchen Per-
en das neunzigste Lebensjahr hinter sich hatten und dennoch frei
den in Rede stehenden Veränderungen waren.

In der Kindheit ist Arteriosklerose sehr selten. *Young* freilich sah sie bei
m Kinde von 15 Monaten und auch *Seitz* beschrieb drei Beobachtungen bei Kindern.
igens fehlen in diesen Beobachtungen mikroskopische Untersuchungen, so daß viel-
it doch andere Arterienveränderungen vorgelegen haben.

Bei Männern begegnet man dem Leiden öfter und ausgebrei-
er als bei Frauen, wohl deshalb, weil sich Männer den Schäd-
keiten häufiger aussetzen, welche Arteriosklerose auch schon in
geren Jahren im Gefolge haben.

Zu solchen Schädlichkeiten rechnet man namentlich den übermäßigen Genuß von Tabak und Alkohol, ebenso Bleivergiftung. Man kann diese Form wohl auch als toxische chronische Endaortitis benennen.

Ihr nahe verwandt dürfte diejenige Endaortitis sein, welche mit Gicht und Diabetes mellitus in Verbindung steht; haben sich doch mitunter bei Gicht in den Auflagerungen der Aortenintima harnsaure Salze nachweisen lassen. Auch Fettleibigkeit und nach *Beneke* Gallensteinbildung unterhalten ursächliche Beziehungen zur Arteriosklerose. Sicher ist, daß man bei Morbus Brightii häufig Arteriosklerose beobachtet. Aller Wahrscheinlichkeit handelt es sich in diesen Fällen um den schädlichen Einfluß von krankhaften Stoffwechselprodukten auf die Aortenwand, so daß man wohl mit Recht von einer autotoxischen Endaortitis sprechen darf.

Es gibt aber auch eine infektiöse chronische Endaortitis. Namentlich englische Ärzte haben schon lange der Syphilis nachgesagt, daß sie zu Endaortitis chronica führe. *Huchard* und *Curschmann* geben an, daß mitunter auch akute Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Scharlach, Masern, Influenza, Arteriosklerose im Gefolge hätten.

Zweifellos begünstigt schwere körperliche Arbeit die Ausbildung von Arteriosklerose, bald direkt, bald vielleicht dadurch, daß sie zunächst eine Hypertrophie des Herzens hervorruft, an welche sich dann erst infolge von Erhöhung des Blutdruckes Arteriosklerose anschließt.

Tschigajew hat das häufige Vorkommen einer präsenilen Arteriosklerose bei Arbeitern in russischen Eisenwerken hervorgehoben. Bei russischen Bauern fand er, daß sie im Sommer infolge der strengen Feldarbeit harte und dicke Gefäßwände bekommen, die sich im Winter zur Zeit körperlicher Ruhe wieder zurückbilden.

Auch psychischen Aufregungen schreibt man wohl nicht ohne Grund eine ursächliche Bedeutung zu und vielleicht sind hier Störungen des Kreislaufes Folgen der geistigen Aufregung und Ursache der Arteriosklerose.

Semmars gibt an, daß Einatmung von heißer Luft zu Arteriosklerose führt, woraus er ihr häufiges Vorkommen bei Heizern, Köchen und Bäckern erklärt.

III. Symptome und Diagnose. Eine chronische Endaortitis bleibt nicht selten während des Lebens unerkannt, dann nämlich, wenn sie weder zu gröberen Zirkulationsstörungen, noch zu Veränderungen am Zirkulationsapparate oder an anderen Organen geführt hat, — latente Endaortitis chronica.

In anderen Fällen werden lokale Veränderungen an der Aorta selbst beobachtet. Wir erwähnen unter denselben zunächst einen eigentümlich klingenden (tympanitischen) Charakter des diastolischen Aortentones. Dieser kommt dann vor, wenn die Aortenklappen selbst von arteriosklerotischen Veränderungen frei sind, und entsteht wahrscheinlich infolge von eigentümlichen Resonanzerscheinungen innerhalb der arteriosklerotischen Aorta ascendens. Der erste Ton fällt nicht selten durch dumpfe Eigenschaft auf, oder er wird späterhin durch ein systolisches Geräusch

ersetzt, weil die krankhaft veränderte Aortenwand zur Zeit der herzsystolischen Füllung regulärer Schwingungen nicht fähig ist. Zuweilen gelingt es, mittelst Perkussion eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta nachzuweisen, welche sich durch ungewöhnliche Dämpfung verrät, die sich über dem Manubrium sterni namentlich längs seines rechten Randes findet. Bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen dürfte es auch möglich sein, die Verbreiterung der aufsteigenden Aorta im Röntgenbilde nachzuweisen. Mitunter gelingt es, durch Druck mit den Fingern von der Fossa jugularis aus den höher als gewöhnlich stehenden Aortenbogen zu erreichen und an demselben Höcker und Verhärtungen durchzufühlen. Ebenso kann es bei schlaffen Bauchdecken möglich werden, gleiche Veränderungen an der Bauchaorta wahrzunehmen. *Litten* gibt sogar an, bei Druck auf die Bauchaorta ein eigentümliches Knacken an den Kalkplatten gefühlt zu haben, doch dürfte eine derartige Untersuchung für den Kranken nicht ohne Gefahren sein. Zuweilen werden Aneurysmen der Aorta verraten, daß arteriosklerotische Zustände bestehen, oder Erscheinungen von Embolie der Aorta oder ihrer Verzweigungen auf Thromben hinweisen, die sich von atheromatösen Stellen der Aortenwand losgelöst haben. Auch Ruptur der Aorta und Bildung eines Aneurysma dissecans hängen häufig mit vorangegangener Arteriosklerose zusammen.

Jedoch werden mitunter an der Aorta selbst Veränderungen vermißt, während Erkrankungen des Herzens den Verdacht auf Endaortitis chronica hinlenken. Dahin gehört die allmähliche Entwicklung von Klappenfehlern des Herzens im höheren Alter, ohne daß andere Ursachen für eine Endokarditis vorausgegangen wären. Der Zusammenhang zwischen einer chronischen Endaortitis und einem Klappenfehler wird dadurch gegeben, daß sich die Arteriosklerose nicht selten auf das Endokard fortsetzt und hier ebenfalls zu Verdickungen und damit zu Funktionsstörungen der Klappen führt. Am häufigsten kommen die Semilunarklappen der Aorta an die Reihe, seltener werden die Mitralklappensegel betroffen. An beiden Klappenapparaten aber kommt es häufiger zu Schlußunfähigkeit der Klappen als zu Verengerung des Klappenostiums. Zuweilen versteckt sich Arteriosklerose hinter den Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, welche vielleicht während des Lebens als idiopathische Herzhypertrophie angesehen werden und unter zunehmenden Erscheinungen von Insuffizienz der Herzkraft zum Tode führen. Wenn man überlegt, daß infolge von Verdickungen der Aortenwand das Arterienrohr weniger dehnungsfähig ist, daß aber außerdem durch die Veränderungen in der Aortenintima, vor allem durch Verlust von Muskelelementen die Kontraktilität des Arterienrohres vermindert ist, womit ein Teil der Kräfte für die Blutbewegung fortfällt, so versteht man leicht, daß dem linken Ventrikel eine vermehrte Arbeit zugemutet wird, welcher er nicht anders als durch Dilatation und Hypertrophie nachzukommen imstande ist. Nach *Hasenfeld* bildet sich Herzhypertrophie nur dann aus, wenn entweder die Aorta oberhalb des Zwerchfelles oder die Splanchnikusgefäße arteriosklerotisch erkrankt sind. Eine Arteriosklerose der Splanchnikusgefäße soll nach *Hasenfeld* unab-

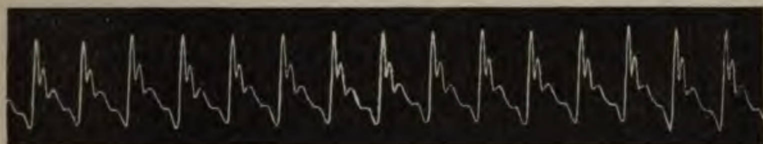
hängig von einer solchen des Aortenstammes häufig vorkommen. Gar nicht selten finden sich neben linksseitiger auch rechtsseitige Dilatation und Hypertrophie des Herzens, auch dann, wenn Stauungen nicht vorausgegangen sind, und es hält dann meist schwer, den Vorgang zu erklären. Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß auch chronische Myokarditis häufig mit Arteriosklerose in Zusammenhang steht, denn an die chronische Entzündung der Aorta schließt sich oft eine solche der Koronararterien an und diese wiederum führt nicht selten zu Thrombose der Kranzarterien, Myomalacia cordis und bindegewebiger Schwielenbildung im Herzmuskel. Daß die Erscheinungen von Stenokardie häufig auf Atherom der Aorta und der Kranzarterien des Herzens beruhen, wurde bereits Bd. I, S. 263 erwähnt. *Levi* gibt an, daß es ihm gelungen sei, eine Sklerose der Kranzarterien des Herzens bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zu sehen.

Für die Erkennung einer Endaortitis chronica wichtig sind gleiche oder ähnliche Veränderungen an den peripheren Arterien. Aber wenn man auch annehmen darf, daß Endaortitis chronica besteht, falls man Arteriosklerose an den peripheren Arterien nachzuweisen vermag, so ist der umgekehrte Schluß selbstverständlich durchaus irrig, daß, wenn die peripheren Arterien unverändert erscheinen, auch die Aorta unversehrt sein muß. Die Arteria cubitalis zeigt infolge von Arteriosklerose in der Ellenbogenbeuge häufig lebhafte Schlängelungen und Pulsationen. Auch vermag man nicht selten an ihr knotenförmige Verdickungen und Verkalkungen nachzuweisen. Die Radialarterie bietet häufig gleichfalls lebhafte Schlängelungen dar. Mitunter sind ihre Wände so verdickt und durch Verkalkung so wenig ausdehnungsfähig, daß man zwar dauernd das Arterienrohr, aber keine Pulsationen in ihm fühlt. Oft folgen sich die einzelnen Kalkringe so nahe aufeinander, daß man beim Hinüberfahren die Empfindung hat, wie wenn man über die Luftröhre eines kleinen Vogels den Finger gleiten ließe. *Mönckeberg* hat vor kurzem statistisch nachgewiesen, daß gerade fühlbare Kalkringe in der Radialarterie weit häufiger vorkommen als Arteriosklerose in der Aorta.

Vergleicht man den Radialpuls und Spitzenstoß miteinander, so erscheint ersterer oft ungewöhnlich spät, ein Beweis, daß die Blutströmung verlangsamt ist, was sich aus dem Verluste an Elastizität des Arterienrohres leicht erklärt. Zuweilen treten symmetrische Pulse verschieden stark und ungleichzeitig auf, weil die Gefäße oft auf einer Körperseite stärker verändert und verengt sind als auf der andern. Als Pulsus paradoxus partialis hat *Gerhardt* die Beobachtung beschrieben, daß an der einen Radialarterie mehr Pulse als an der anderen gezählt wurden, Dinge, die sich ebenfalls aus einer stärkeren Verengerung des einen Arterienrohres unschwer erklären. Häufig erscheint der Puls infolge von Hypertrophie des linken Ventrikels ungewöhnlich hart. Nimmt man eine sphygmographische Aufnahme des Pulsus vor, so machen sich an der Pulskurve bei verschiedenen Kranken auch sehr verschiedene Veränderungen bemerkbar. Offenbar wird die Pulskurve davon abhängen, ob beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels und Verkalkung und Arteriosklerose der peri-

pheren Arterien vorhanden sind oder nicht. Oft ist es nicht möglich, die Ursachen für die Veränderungen der Pulskurve klar zu erkennen. Am häufigsten begegnet man einem Pulsus celer (vergl. Fig. 75), bei starker Beteiligung peripherer Arterien wird der Puls oft ein Pulsus tardus (vergl. Fig. 76). Auch kommt ein anakroter Puls vor, wenn die Elastizität der Arterie sehr vermindert ist (vergl. Fig. 77) und selbst ein Pulsus rotundus mit gewölbtem Gipfel und Fehlen

Fig. 75.



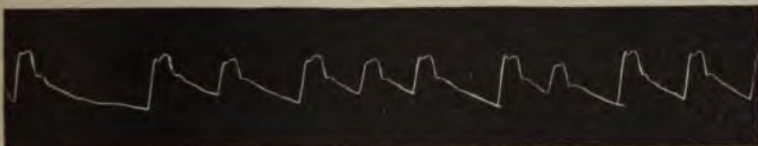
Pulskurve (Pulsus celer) der rechten Radialarterie eines 62jährigen Mannes mit Arteriosklerose. Mit Jaquets Sphygmographen gewonnen. Blutdruck am Riva-Roccischen Druckmesser = 120 mm Hg.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 76.



Pulskurve (Pulsus tardus) der rechten Radialarterie eines 66jährigen Mannes. Mit Mareys Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 77.



Anakroter Puls der rechten Radialarterie eines 76jährigen Mannes. Mit Jaquets Sphygmographen gewonnen. Blutdruck am Riva-Roccischen Druckmesser = 70 mm Hg.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

von Rückstoß- und Elastizitätselevationen ist beobachtet worden (vergl. Fig. 78 auf Seite 275).

Den Blutdruck in der Radialarterie habe ich am *Riva-Rocci*schen Apparat bis 290 *mm* Hg steigen gesehen, der höchste Wert, der mir je vorgekommen ist; bei starker Wandveränderung peripherer Arterien freilich trat auch ein Sinken bis um 50 *mm* Hg unter das gewöhnliche Maß, also bis auf 70 *mm* Hg ein.

Gar oft ist man imstande, eine bestehende Arteriosklerose gewissermaßen vom Gesichte abzulesen, weil die Temporalarterien durch ungewöhnlich lebhafte Schlängelungen und Pulsationen auf

fallen. Auch die Karotiden erscheinen beim Betasten hier und da verdickt und verhärtet. Zuweilen zeigen sie aneurysmenähnliche Erweiterungen; auch haben sich wohl gar in ihnen Thromben gebildet, so daß ihre Pulsationen abgeschwächt erscheinen oder auf der besonders erkrankten Seite ganz vermißt werden.

Rählmann beobachtete bei Arteriosklerose Einschnürungen an den Arterien und Venen der Netzhaut, an den Venen auch sackartige Erweiterungen und in der Nähe von eingeschnürten Arterienstellen Blutungen. *Hutchinson & Warren, Tay* und *Goldzieher* machen auf das Vorkommen von hellen Flecken aufmerksam, welche bei allgemeiner Arteriosklerose in der Nähe der Macula lutea sichtbar sind, bald ein Auge, bald beide Augen betreffen, nach bisheriger Erfahrung besonders häufig bei Frauen auftreten und zu zentralem Skotom führen. Sie sollen nach *Goldzieher* auf Erweichungsherden der Netzhaut beruhen, welche Folgen der durch Arteriosklerose verengten und selbst verstopften Arterien sind. Wenn auch daneben streifenförmige Blutungen vorkommen, so gehen die *Hutchinson*schen Herde doch nicht aus Blutungen hervor, da sie ausnahmslos eines Pigmentsaumes entbehren. Sie sind übrigens einer Rückbildung fähig. *Rählmann* fand auch mitunter Pulsationen der Netzhautarterien.

Allein das klinische Bild der Arteriosklerose ist noch lange nicht erschöpft, wenn neben Endaortitis noch eine Arteriosklerose in peripheren Arterien besteht. So ist der Greisenbrand der Extremitäten meist auf Arteriosklerose zurückzuführen, die durch

Fig. 78.



Pulskurve (Pulsus rotundus) der rechten Radialarterie eines 70jährigen Mannes mit hochgradiger Arteriosklerose. Mit Mareys Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zunehmende Verengerung des Arterienrohres unter Thrombosenbildung zu mehr oder minder vollkommenem Verschlusse von Ernährungsgefäßen geführt hat.

Ebenso ist das intermittierende Hinken auf Arteriosklerose der Beinarterien zurückzuführen. Während die Kranken in der Ruhe beschwerdefrei sind, stellen sich Schmerzen im Fuß und Bein ein, wenn Bewegungen ausgeführt werden, weil dann die Blutzufuhr durch die durch Arteriosklerose verengten Gefäße nicht mehr ausreicht. Oft sind die Schmerzen so bedeutend, daß das Gehen verunmöglicht wird. In der Regel beginnt das Leiden einseitig, kann sich aber auch nach einiger Zeit auf die andere Seite hinziehen. Vielfach gehen ihm Schmerzen und Parästhesien im Bein lange Zeit voraus. Die Kranken sind in Gefahr daß es zu Brand der Zehen, des Fußes und selbst des Beines kommt. Oft läßt sich an dem erkrankten Bein eine Verengerung und Verdickung der Arterien, selbst vollkommene Pulslosigkeit nachweisen.

Arteriosklerose der Arterien innerer Eingeweide führt nicht selten zu ernsten und lebensgefährlichen Veränderungen, von welchen die häufigsten und wichtigsten kurz angeführt sein mögen.

Verkalkungen und Arteriosklerose der Gehirnarterien
l eine häufige Ursache von Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmachts-
vandlungen und Gedächtnisschwäche, über welche hochbetagte
nschen zu klagen pflegen. Aber auch Blutungen im Gehirn und
rombose der Hirnarterien kommen oft vor. Mitunter stellen sich
bolien von Hirnarterien ein, die aus Thromben der arteriosklero-
·ten Aorta hervorgehen.

Mitunter leiden die Atmungswerkzeuge durch Arterio-
erose ihrer Arterien. Namentlich tritt nicht selten häufiges und
altendes Nasenbluten auf, das meist aus einem bestimmten Arterien-
der knorpeligen Nasenscheidewand herstammt. Nach *Huchard* soll
h Bronchialerweiterung mit Arteriosklerose zusammenhängen.

In manchen Fällen hat man Magenschmerz, Magenblutung und
gengeschwür auf Arteriosklerose der Magenarterien zurück-
ührt.

Auch chronische interstitielle Nephritis und senile
berzirrhose hängen vielfach mit Arteriosklerose der Nieren-
r Leberarterien zusammen.

Fleiner sah bei Arteriosklerose der Arterien der Bauch-
icheldrüse Diabetes mellitus auftreten.

Geringe Grade von Endaortitis chronica werden oft lange Zeit
ragen. Gefahren drohen weniger häufig von der Aorta selbst, als
mehr von bestimmten Organerkrankungen — Herz, Nieren, Leber,
ıirn, Extremitäten — und sind imstande, unter sehr verschiedenen
lern dem Leben ein Ende zu machen.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei Endaortitis chronica und
riosklerose peripherer Arterien keine günstige, denn man hat
Mittel, um die Erkrankung aufzuhalten oder rückgängig zu
en. Je ausgedehnter die Veränderungen bestehen und je mehr sich
nerkrankungen hervordrängen, um so ernster stehen die Dinge.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Endaortitis chronica
nan das Augenmerk darauf zu richten haben, durch körper-
und geistige Ruhe, sowie durch eine vorsichtige Ernäh-
Schädlichkeiten von dem Zirkulationsapparate und vermehrte
iche an denselben fernzuhalten. Mit Recht wird auf Beschrän-
er Fleischkost und Verbot von Alkoholizis Wert gelegt. Eine
ıgung der Milchkost wird durch die Erfahrung gerechtfertigt.
ngs freilich hat *Rumpf* darauf hingewiesen, daß Milch reich
salzen sei und dadurch eine Verkalkung der Gefäßwände
gen könnte. Von manchen Ärzten wird dem Jodkalium und
um ein günstiger Einfluß gegen den arteriosklerotischen
ugeschrieben:

Rp. *Solutionis Kalii jodati 5·0 : 200.*
DS. 3mal täglich 15 cm³ 1 Stunde nach den Mahlzeiten.

vorstehender Verordnung läßt man drei Flaschen hinter-
ehmen, dann 14 Tage lang eine Pause machen und die
ner wieder von Zeit zu Zeit wiederholen. Ist die Arterio-

sklerose nicht zu sehr vorgeschritten, so soll nach *Grödel* der Gebrauch von CO_2-haltigen Solbädern, z. B. in Nauheim, in Verbindung mit Widerstandsgymnastik dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt tun.

Liegen kausale Indikationen vor, z. B. Alkoholismus, Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit oder Syphilis, so kämpfe man gegen diese. Oft genug wird man bestimmten Organerkrankungen, wie chronischem Morbus Brightii, Herzleiden oder Hirnkrankheiten, die Hauptaufmerksamkeit zu widmen haben.

3. Aortenaneurysma. Aneurysma aortae.

I. Anatomische Veränderungen. Als Aneurysma bezeichnet man umschriebene Erweiterungen des Gefäßrohres. Je nach der äußeren Gestalt teilt man die Aneurysmen in sackförmige, zylindrische und spindelförmige ein, Aneurysma sacciforme, Aneurysma cylindricum, Aneurysma fusiforme.

Sackförmige Aneurysmen kommen am häufigsten vor; unter 570 Aortenaneurysmen fanden *Hase & Holder* 544 (95%) sackförmige. Nur 26 Aortenaneurysmen hatten spindelförmige Gestalt und auffälligerweise kamen alle diese bei Frauen vor, während unter den 544 sackförmigen 466 (86%) Männer und 78 (14%) Frauen betrafen.

Die Größe der Aneurysmen zeigt bedeutende Schwankungen, denn von dem Umfange einer Erbse sieht man sie bis zu demjenigen eines Manneskopfes anwachsen. Bei den sackförmigen Aneurysmen handelt es sich keineswegs immer um eine gleichmäßig verlaufende Wand, im Gegenteil! dieselbe ist meist höckerig und mit vielfachen sekundären und tertiären Ausbuchtungen bedeckt. Zuweilen schnüren sich einzelne Abschnitte eines Aneurysmas so ab, daß sie eine gewisse Selbständigkeit gewinnen.

In Rücksicht auf die Lage eines Aneurysmas zum zugehörigen Gefäß kann man zwischen axialen und peripheren Aneurysmen unterscheiden. Bei den axialen Aneurysmen nimmt der ganze Umfang des Gefäßrohres an der Erweiterung teil, während bei den peripheren die Ausweitung an einem beschränkten seitlichen Abschnitte der Gefäßwand zustande gekommen ist, so daß man es mit einer Art von seitlich aufsitzendem Sacke zu tun bekommt. Nicht selten erweist sich bei letzterer Form das Aneurysma dicht unter der Eingangsöffnung halsartig eingeschnürt. Ist der Hals genügend lang und nachgiebig, so kann es sich ereignen, daß die aneurysmatische Erweiterung nach aufwärts oder nach unten umgeschlagen wird, wodurch das Gefäßrohr selbst oder benachbarte Gebilde Druck und Beengung erfahren.

Fast niemals findet man ein Aneurysma leer. Gewöhnlich enthält es mehr oder minder derbe thrombotische Abscheidungen. An den Thromben läßt sich leicht ein geschichteter Bau erkennen, wobei die ältesten Schichten, welche sich durch größere Festigkeit und graue oder graugelbe Verfärbung kennzeichnen, der Innenfläche zunächst liegen, während die jüngsten Ablagerungen dem freien Raume zugekehrt sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Thromben beobachtet man in ihnen innerhalb einer faserigen Grundsubstanz zerstreut farblose Blutkörperchen, mehr oder minder veränderte rote Blutkörperchen und häufig auch Kristalle von Blutpigment.

Mitunter bilden sich in diesen Gerinnungen sekundäre Veränderungen aus. So sind zuweilen Thromben verkalkt oder erweicht, wobei die erweichten Massen eine eiterartige oder schokoladebraune Flüssigkeit darstellen, welche man aber nicht mit wirklichem Eiter verwechseln darf, da sie der Eiterkörperchen fast vollkommen entbehrt. Auch kommt es nicht zu selten vor, daß thrombotische Abscheidungen von kanalartigen Gängen durchzogen sind, welche von dem Aneurysma selbst mit Blut gespeist werden.

Eine Bildung von Thromben innerhalb eines Aneurysmas ist insofern kein ungünstiger Vorgang, als dadurch die Wand verdickt und einer Zerreißung derselben vorgebeugt wird. In kleineren Aneurysmen kann es sogar geschehen, daß der Sack vollkommen durch Thromben erfüllt wird und dadurch zum Verschluß und zu einer Art von spontaner Heilung gelangt. Andererseits freilich bringen Thromben auch dadurch Gefahr, daß sich einzelne Teile von ihnen loslösen, in den Blutstrom gelangen und als Emboli peripherwärts verschleppt werden. Auch können Thromben den Zugang zu solchen Gefäßen verlegen, welche in das Aneurysma einmünden, oder sie setzen sich mitunter auch in diese Gefäße fort. Aber auch durch das Aneurysma selbst kommen Verzerrungen und spaltförmige Dehnungen von Gefäßmündungen überaus leicht zustande.

Regelmäßig findet man Thromben reichlicher in sackförmigen als in zylindrischen und spindelförmigen Aneurysmen. Am zahlreichsten begegnet man ihnen meist dann, wenn ein sackförmiges Aneurysma mit enger Eingangsöffnung seitlich aufsitzt. Es liegt dies daran, daß unter solchen Umständen die Blutbewegung innerhalb des Aneurysmas ganz besonders langsam ist. Vorbereitet und eingeleitet wird die Abscheidung von Thromben jedoch durch Veränderungen an der Intima, welche man kaum jemals in einem Aneurysma vermissen wird.

Meist geht ein Aneurysma aus einer Ausweitung aller drei Arterienhäute hervor. Man hat diese anatomische Form von Aneurysma als Aneurysma verum bezeichnet. Sehr gewöhnlich leiten endarteriitische Veränderungen und Verfettungen die Bildung eines Aneurysmas ein, nachdem sich bereits vorher in der Adventitia und namentlich in der Tunica media Veränderungen vollzogen hatten, welche die Widerstandskraft des Gefäßrohres an der erkrankten Stelle herabsetzten und dadurch einer partiellen Ausdehnung des Gefäßrohres Vorschub leisteten. Es würde aber keineswegs richtig sein, wollte man immer Verkalkungen oder Verfettungen auf der Intima eines Aneurysmas zum Beweise dafür anführen, daß arteriosklerotische Veränderungen der Aneurysmenbildung vorausgegangen sind, denn begreiflicherweise können diese auch sekundär entstanden sein, nachdem es bereits aus irgend welchen anderen Gründen zur Bildung eines Aneurysmas gekommen war. Da sich außerdem Arteriosklerose überaus häufig, Aneurysmen dagegen nur selten finden, so scheint man die ätiologische Bedeutung von arteriitischen Vorgängen vielfach überschätzt zu haben. Immerhin konnte *Peacock* unter 60 Aneurysmen doch nur zwei finden, in welchen die Aorta von arteriosklerotischen Veränderungen frei war.

Die Entstehung eines Aneurysma ist nur denkbar, wenn die Gefäßwand an umschriebener Stelle in ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Blutdruck Einbuße erlitten hat, so daß sie hier dem Blutdruck nachgibt. Nach *Köster* kommen hierbei entzündliche Veränderungen der Gefäßwand in Frage.

Köster hat, wie bereits im vorhergehenden Abschnitte erwähnt wurde, die Meinung vertreten, daß eine chronische Mesarteriitis, d. h. eine primäre entzündliche Erkrankung der Tunica muscularis, der Bildung von arteriosklerotischen Veränderungen und damit von Aneurysmen zugrunde liege. Er findet, daß sich die chronische Entzündung an die von der Adventitia aus in die Muskularis eindringenden Vasa nutrientia hält, indem sich um diese herum bindegewebige Schwielen bilden, durch welche das Muskelgewebe untergehe. Dazu gesellen sich späterhin endarteriitische Wucherungen und Verdickungen. Offenbar muß durch diese Veränderungen eine Bildung von Ausweitungen des Gefäßrohres begünstigt werden.

Nach *Eppinger* könnte es auch vorkommen, daß Entzündungserreger von der Intima aus auf die Gefäßwände einwirkten, diese in ihrer Widerstandskraft herabsetzten und dadurch Aneurysmen erzeugten. *Eppinger* betont, daß sich infektiöse, also pathogene Bakterien enthaltende Emboli auf der Intima festsetzen und Entzündungen der Gefäßwand erzeugen könnten. Er spricht in solchen Fällen von mykotisch-embolischen Aneurysmen, über deren Vorkommen an der Aorta freilich kaum etwas Sicheres bekannt ist.

Nach einer namentlich von *v. Recklinghausen* und seinen Schülern *Helmstädter*, *P. Meyer* und *Manchot* vertretenen Anschauung spielen bei der Bildung von Aneurysmen weniger entzündliche als mechanische Ursachen mit. Sie legen auf den Untergang des elastischen Gewebes in der Media großes Gewicht, an dem sie Spaltungen und Zerreißungen nachwiesen.

Thoma endlich hat für die Bildung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen und damit auch vieler Aneurysmen eine Ansicht vertreten, die wir kurz als ausgleichende (kompensatorische) Bildung bezeichnen wollen. Nach dieser findet zwar auch zuerst eine Veränderung und Schwächung der Widerstandskraft in der Media statt; um aber eine Ausweitung des Gefäßrohres zu hindern, tritt dann eine Verdickung der Intima ein. Reicht diese nicht aus, so bildet sich ein Aneurysma.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Aneurysmenwand findet man die Tunica muscularis auffällig verdünnt oder vollkommen geschwunden; nach *Eppinger* fehlt die Tunica elastica. *Cesaris-Demel* fand in einem Falle neben Untergang der alten Elastika reichliche Bildung neuer elastischer Elemente, die stellenweise knäuelartig zusammenlagen und „Elastome“ bildeten. Adventitia und Intima werden nur selten unverändert, in der Regel zellenreich und verdickt erscheinen. Schreitet das Wachstum eines Aneurysmas weiter fort, so kommt es zu Verdünnung und späterhin zu Schwund zunächst der Intima, und schließlich können sich auch an der Adventitia die gleichen Veränderungen vollziehen. Unter solchen Umständen muß selbstverständlich eine Zerreißung des Aneurysmas erfolgen, falls nicht benachbarte Gebilde und Gewebe den Verlust in der Gefäßwand decken.

Die Gefahr eines Aneurysmas besteht vor allem in seiner Neigung zur Vergrößerung. Offenbar muß es dabei an einen Punkt anlangen, an welchem benachbarte Gebilde durch Druck in ihrer Beschaffenheit und Tätigkeit gestört werden oder eine Zerreißung seiner Wand eintritt.

Welche Organe durch Druck in Mitleidenschaft gezogen werden, richtet sich hauptsächlich nach Sitz und Wachstumsrichtung des Aneurysmas. Sehr häufig kommt es bei Aneurysmen innerhalb des Brustraumes zuerst zu einem Druck auf die Lungen. Sind doch Fälle bekannt, in welchen nach Zerreißung eines Aneurysmas das Blut zunächst die Lungen unterwühlt hatte oder eine Lunge mit stark verdickter Pleura die Wand des Aneurysmas bildete. Sehr oft findet Druck auf einen Bronchus statt, am häufigsten auf den linken, aber auch die Trachea kann in derselben Weise leiden. Nicht selten bekommt man es mit Druck auf den Vagus oder Rekurrens zu tun, wodurch die Nervenfasern einer degenerativen Atrophie verfallen. Auch Vorhöfe und Hohlvenen können gedrückt und beengt werden. Aber es leiden nicht nur die weichen, sondern auch die festen und knöchernen Gebilde unter dem andauernden und wachsenden Drucke. Am Manubrium sterni oder an den Schlüsselbeinen oder Rippen entstehen Usuren und es kann die um sich greifende Usur

ießlich zum vollkommenen Schwunde einzelner Abschnitte der ›chen führen.

Bei diesem Vorgange werden häufig bestehende Gelenkverbindungen gelöst und zer- , beispielsweise die Verbindung zwischen Schlüsselbein und Brustbein, und es ergeben daraus neue und sehr schwere Funktionsstörungen während des Lebens. Man hat ›r gemeint, daß eine Knochenusur dadurch zustande komme, daß das Aneurysma eine ıde Flüssigkeit auf seiner Außenwand ausscheide, welche die Kalksalze des Knochens und zur Aufsaugung bringe. Mikroskopisch stellt sich der Vorgang in der Weise dar, lie dem Aneurysma zunächst gelegenen Knochenabschnitte eine eigentümlich faserige ctur annehmen, nachdem sie zuvor der Kalksalze verlustig gegangen sind.

Hat ein Aneurysma einen überliegenden Knochen durchbrochen. ׳ird es meist zunächst von Muskelschichten überdeckt. Aber auch e können zum allmählichen Schwunde kommen, so daß das Aneuna unmittelbar bis unter die Hautdecken vordringt. Gewöhnlich ; jetzt sehr bald eine Zerreißung des Aneurysmas ein. Diese ılgt entweder plötzlich bei irgend einer körperlichen Anstrengung : die Haut verdünnt sich ganz allmählich, oder es bildet sich ein ndschorf, welcher sich abstößt und dann das Blut unbehindert h außen treten läßt. Es kann jedoch das Bersten eines Aneumas auch nach jeder anderen Richtung hin erfolgen, wobei nament- Pleuraraum, Bronchien, Trachea, Lungen, Herzbeutel, Hohlen, Lungenarterie und Herzräume in Betracht kommen.

Ruptur ist eine der häufigsten unglücklichen Ausgänge eines Aortenaneurysmas. ı einer umfangreichen Statistik von *Gibson* endeten 75% der Aortenaneurysmen ı Bersten, und zwar trat dieses ein: in 26% der Fälle in die linke Pleuralhöhle, 3% in die rechte Pleuralhöhle, in 16·5% in den linken Bronchus, in 4% der Fälle ie Trachea, in 2% in den Herzbeutel.

Kelynach stieß unter 32 Beobachtungen von Ruptur intrathorakaler Aneuen auf Durchbruch in:

Herzbeutel	13mal	(42%)
Linken Brustfellraum	7 „	(22%)
Speiseröhre	3 „	(9%)
Nach außen	3 „	(9%)
Luftröhre	2 „	(6%)
Rechten Brustfellraum	1 „	(3%)
Linke Lunge	1 „	(3%)
Rechten Bronchus	1 „	(3%)
Vena cava superior	1 „	(3%)
	32	

Charcot fand unter 118 Fällen von Aortenaneurysmen bei 64 (54·2%) Tod durch ur. Die Ruptur geschah in:

Linke Pleuralhöhle	11mal	(17·2%)
Rechte Pleuralhöhle	8 „	(12·7%)
Herzbeutel	8 „	(12·7%)
Linke Lunge	6 „	(9·4%)
Retroperitoneales Zellgewebe	5 „	(7·7%)
Nach außen	4 „	(6·2%)
Luftröhre	3 „	(4·7%)
Linken Bronchus	3 „	(4·7%)
Beide Bronchien	3 „	(4·7%)
Speiseröhre	3 „	(4·7%)
Lungenarterie	2 „	(3·1%)
Bauchhöhle	2 „	(3·1%)
Subkutanes Zellgewebe	2 „	(3·1%)
Rechten Bronchus	1 „	(1·5%)
Rechtes Herzohr	1 „	(1·5%)
Mediastinales Zellgewebe	1 „	(1·5%)
Duodenum	1 „	(1·5%)
	64	

Fast noch vielgestaltiger sind die Druckerscheinungen dann, wenn Aortenaneurysmen innerhalb des Bauchraumes zur Entwicklung gekommen sind. Magen, Darm, Leber und Nieren werden in mannigfaltigster Weise in die Erkrankung hineingezogen. Auch kann Durchbruch des Aneurysmas in den Magen, Darm oder in die harnleitenden Wege erfolgen, desgleichen in die Bauchhöhle oder mit weiter Unterwühlung durch Blut in das retroperitoneale Zellgewebe des hinteren Bauchraumes. Nicht selten entwickeln sich krankhafte Veränderungen an Wirbelsäule und Rückenmark. Es entsteht an der Wirbelsäule eine allmähliche und vollkommene Usur, so daß das Aneurysma unmittelbar den Rückenmarkshäuten aufzuliegen kommt. Tritt Zerreißung des Aneurysmas ein, so kann sich das Blut weit nach oben und nach abwärts in den Rückenmarkskanal ergießen, oder die Blutung erfolgt zwischen die Rückenmarkshäute, oder es kommen Zertrümmerungen der Rückenmarkssubstanz selbst zustande. In anderen Fällen bleibt es bei einfachen Störungen durch Druck auf das Rückenmark und es gehen daraus umschriebene Erweichungen des Rückenmarkes und sich daran anschließende sekundäre Degenerationen einzelner Rückenmarksstränge hervor.

Was den Sitz der Aortenaneurysmen anbetrifft, so begegnet man ihnen um vieles häufiger an der Aorta thoracica als an der Aorta abdominalis. *Witte* fand in England unter 110 Aortenaneurysmen nur 12 (11%) an der Bauchaorta, während *v. Schrötter* in Wien unter 220 Aneurysmen sogar nur 3 (1%) an der Bauchaorta beobachtete. An der Aorta thoracica folgt die Häufigkeitsskala dem Verlaufe des Gefäßes, d. h. es überwiegen die Aneurysmen der Aorta ascendens an Häufigkeit, und es folgen dann Aneurysmen des Arcus aortae und schließlich diejenigen der Aorta thoracica descendens.

Aneurysmen kommen an der Aorta namentlich an solchen Stellen zur Entwicklung, gegen welche der Blutstrom mit größerer Gewalt anprallt. An der Aorta ascendens und am Arkus findet man sie daher hauptsächlich auf der vorderen konvexen Fläche, während sie an der Aorta descendens und an der Abdominalaorta am häufigsten an der hinteren und seitlichen Wand zur Ausbildung gelangen. Mitunter hat man an einer und derselben Person mehrere Aneurysmen im Verlaufe der Aorta beobachtet, die in mehr oder minder großem Abstande aufeinander folgten. Oder es kommen neben Aortenaneurysmen noch Aneurysmen an anderen Körperarterien vor. *Mannsell* beispielsweise beobachtete bei einem 37jährigen Syphilitischen außer zwei Aneurysmen der Bauchaorta noch ein solches an der Arteria coeliaca. Man hat auch die Erfahrung gemacht, daß ein Aneurysma spontan schwand, während sich ein anderes mit Beschwerden in den Vordergrund drängte.

Unter 234 Fällen von Aortenaneurysmen, welche *Crisp* in Museen und aus Journalen sammelte, kamen auf die

Aorta thoracica	175 (74·8%)
Aorta abdominalis und ihre Äste	59 (25·2%)

Von 167 Aneurysmen der Aorta thoracica betrafen die

Aorta ascendens	98 (58·8%)
Arcus aortae	48 (28·6%)
Aorta descendens	21 (12·6%)
Summa	167

Lebert dagegen beobachtete Aneurysmen am Arcus aortae etwas häufiger als an der Aorta ascendens, und auch eine von *Myers* und von *Richter* mitgeteilte Statistik stimmt damit überein. Aneurysmen der Abdominalaorta sitzen am häufigsten nahe der Arteria coeliaca, nach *Lebert* unter 92 Fällen 53mal (57·6%).

II. Ätiologie. Die Ursachen für die Bildung von Aortenaneurysmen fallen wesentlich mit denjenigen der Arteriosklerose zusammen; bald handelt es sich also um senile, bald dagegen um präsenile und durch besondere Schädlichkeiten hervorgerufene Veränderungen an der Aortenwand, namentlich um Alkoholismus, Syphilis und Gicht. Freilich hat man auch behauptet, daß rein vasomotorische Störungen unabhängig von anatomischen Veränderungen der Gefäßwand zu Aneurysmen führen könnten.

Am häufigsten kommen Aneurysmen der Aorta zwischen dem 30—50sten Lebensjahre vor. Beobachtungen während des ersten Dezenniums gehören zu den Ausnahmen (*Moutard-Martin* — 2jähriger Knabe, *Jacobi* — 5jähriges Mädchen, *Roger* — 10jähriger Knabe).

Jacobi konnte bis zum Jahre 1890 30 Fälle von Aortenaneurysmen bei Kindern aus der Literatur sammeln, zu welchen noch zwei Beobachtungen aus den letzten Jahren hinzukommen.

Sehr selten kommen angeborene Aneurysmen vor. *Phaenomenow* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher ein angeborenes Aneurysma der Bauchaorta die künstliche Geburt eines Kindes durch Extraktion sehr erschwerte.

v. Schrötter fand unter 183 Aneurysmen auf seiner Klinik in Wien:

im 30—40. Lebensjahr	23	(13%)
„ 40—50. „	74	(40%)
„ 50—60. „	52	(28%)
„ 60—70. „	34	(19%)
	183	

Sehr viel häufiger trifft man Aneurysmen bei Männern als bei Frauen und öfter bei der arbeitenden Bevölkerung als in wohlhabenden Ständen an. *Hare & Holder* sammelten 570 Beobachtungen von Aortenaneurysmen und davon kamen auf Männer 466 (81%) und auf Frauen 104 (19%). Der Einfluß des Geschlechtes und der Lebensstellung läuft im wesentlichen darauf hinaus, daß sie die Entwicklung von arteriitischen und endarteriitischen Erkrankungen der Aorta begünstigen oder nicht, obschon hervorgehoben zu werden verdient, daß schon in der Kindheit das männliche Geschlecht vorwiegt.

Es liegen vereinzelte Beobachtungen vor, nach welchen Erblichkeit eine ursächliche Rolle zu spielen scheint. *Bourneville* beispielsweise hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher zwei Geschwisterkinder an Aneurysmen litten.

Sehr auffallend ist das verschieden häufige Vorkommen von Aortenaneurysmen in verschiedenen Ländern, gewissermaßen die geographische Verbreitung der Krankheit. So ist bekannt, daß England außerordentlich reich an Kranken mit Aneurysmen ist. Freilich hat man dies weniger mit dem Klima als mit dem verbreiteten überreichen Alkoholgenusse in Verbindung gebracht, doch ist dem von manchen Seiten freilich widersprochen worden. *Hamilton* sucht nachzuweisen, daß heiße Klimaten mit feuchter Luft und großen Tagesschwankungen in der Temperatur die Entstehung von Aneurysmen begünstigten. *Malmsten* hebt hervor,

daß in Schweden die Erkrankung an Aortenaneurysma mehr und mehr zunimmt.

Auf der Züricher Klinik behandelte ich in den Jahren 1884—1901 unter 33.377 inneren Kranken 28 Kranke mit Aortenaneurysma oder 1 Aortenaneurysma auf 1192 innere Kranke. Krankheiten des Zirkulationsapparates behandelte ich bei 1754 Personen, so daß also auf 59 Kranke mit Zirkulationsstörungen 1 Aortenaneurysma traf.

Aus Beobachtungen von *Lidell* scheint hervorzugehen, daß auch Rasseneinflüsse bestehen, wenigstens berichtet *Lidell*, daß in den Vereinigten Staaten sehr viel weniger Eingeborene als Eingewanderte an Aneurysmen erkranken, so daß beispielsweise unter 242 Beobachtungen auf Eingeborene 81 (33·5%) und auf Ausländer 161 (66·5%) kamen.

Nicht ohne Grund hat man Infektionskrankheiten mit der Entwicklung von Aneurysmen in Verbindung gebracht. Als ganz besonders gefährlich gilt seit langem Syphilis. *Lancereaux* hat außerdem Malaria als eine häufige Ursache für Aneurysmenbildung angegeben, aber unter Umständen scheinen sich Aneurysmen auch nach anderen Infektionskrankheiten zu entwickeln. So beschrieb *Hecker* eine Beobachtung bei einem 19jährigen Soldaten, bei dem ein Aneurysma nach Abdominaltyphus auftrat, und bei dem vorhin erwähnten Mädchen mit Aneurysma, dessen Krankengeschichte *Jacobi* mitteilte, bestand Lungentuberkulose.

In Bezug auf Syphilis haben bereits ältere Ärzte — *Severinus, Lancisi, Morgagni* u. a. — ursächliche Beziehungen behauptet, späterhin sind namentlich *Aitken, Davidson* und in letzter Zeit *Johnston & Blix, Welch, Malmsten, Hampeln, Fränkel, M. Schmidt* und *Heller* für diese Meinung eingetreten. *Aitken* fand unter 26 an Syphilis leidenden Personen 17mal (68%) aneurysmatische Veränderungen an der Aorta. *Malmsten* führt 80%, *Welch* 60%, *Hampeln* 80% in der Spital- und 56% in der Privatpraxis, *Fränkel* 36% aller Aortenaneurysmen auf Syphilis zurück. *v. Schrötter* freilich hat sich nach seinen in Wien gewonnenen Erfahrungen dieser Ansicht über die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung von Aortenaneurysmen nicht angeschlossen. Bemerkenswert ist, daß *Enslin* 3mal Aortenaneurysmen neben Tabes dorsalis beobachtete, welche ebenfalls vielfach mit Syphilis zusammenhängt, und daß *Shaw* ein Aortenaneurysma neben einem Gumma im Herzmuskel und in der Bauchspeicheldrüse antraf. Meist sind 8—10 Jahre seit der syphilitischen Ansteckung verflossen, ehe sich das Aortenaneurysma bemerkbar macht.

Als eine fast allgemein anerkannte Ursache für Aneurysmenbildung gilt Gicht, aber nach *Lebert* soll es auch unter dem Einfluß von Rheumatismus zur Aneurysmenbildung kommen.

Es ist schon im vorausgehenden angedeutet worden, daß übermäßiger Alkoholgenuß auf die Entstehung von Aneurysmen von Einfluß ist, denn wie an dem Herzen, so kommt es auch an den Gefäßen bei Säufern sehr häufig zu folgenschweren krankhaften Veränderungen.

Oft wird die unmittelbare Veranlassung für Aneurysmen auf Verletzungen zurückgeführt, und wenn auch das Gebiet der Verletzungen in seiner eigentlichen Bedeutung vielfach überschätzt wird, so liegen doch sichere Beobachtungen vor, in welchen sich die ersten Zeichen eines Aneurysmas unmittelbar an eine Verletzung anschlossen. Bald handelte es sich um Schlag, Stoß, Fall, bald um das Heben einer übermäßig schweren oder jedenfalls doch bedeutenden Last. Aber soweit wahre Aneurysmen in Betracht kommen, wird man anzunehmen haben, daß Verletzungen nur dann wirksam sein werden, wenn bereits Gefäßwandveränderungen vorausgegangen sind.

III. Symptome. Aneurysmen der Aorta können auch dann nptomenlos bestehen, wenn sie beträchtlichen Umfang erreicht ɔen, — latente Aortenaneurysmen. Sie werden entweder zulig bei einer Untersuchung gefunden, oder sie führen plötzlich l unerwartet durch Bersten bei Personen den Tod herbei, welche h bisher einer scheinbar trefflichen Gesundheit erfreut hatten.

In anderen Fällen dagegen kommt es infolge eines Aneurysmas sehr ernsten und qualvollen Störungen, welche je nach den in tleidenschaft gezogenen Organen eine außerordentlich große Man:faltigkeit darbieten.

Fig. 79.



Aneurysma der aufsteigenden Aorta von Mannskopfgröße bei einem 42jährigen Manne; durch die Sektion bestätigt.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Ein sehr wertvolles diagnostisches Symptom ist das Auftreten er pulsierenden Geschwulst. Je nach dem Sitze eines Aneumas kommt diese bald längs des rechten Sternalrandes in den ren rechten Interkostalräumen zum Vorschein, bald wölbt sie ı unter dem Manubrium sterni und oberhalb desselben in der ssa jugularis hervor, seltener tritt sie hart neben dem linken rnalrande auf (vergl. Fig. 79). Bei Aneurysmen der Aorta thoica descendens drängt sie sich meist auf der Rückenfläche links ı der Wirbelsäule zwischen dieser und dem Schulterblatte hervor. ch bei Aneurysmen der Bauchaorta entwickelt sie sich häufig ks von der Wirbelsäule; sind die Bauchdecken jedoch dünn und

eingesunken, so kann die pulsierende Geschwulst auch von vorn her sichtbar werden.

Die Größe der Geschwulst kann den Umfang eines Mannskopfes erreichen. *v. Bamberger* beispielsweise gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Aneurysma vom Arcus aortae ausging und soweit nach aufwärts vorgedrungen war, daß das Kinn unmittelbar auf der Geschwulst aufzuliegen kam, und *Churton* beschrieb ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta, welches bis in die rechte Axillargegend reichte. Ist die Vorwölbung der Geschwulst keine sehr beträchtliche, so ist bei der Untersuchung die Benutzung schiefer Beleuchtung von sehr großem Vorteil, weil dabei auch leichte Hervorwölbungen um vieles deutlicher zutage treten. Zuweilen gelingt es, das Wachstum der Geschwulst von Tag zu Tag zu verfolgen, wie das u. a. *Ward* beschrieben hat. Hier hatte das Aneurysma einen so bedeutenden Umfang erreicht, daß die Blutgerinnsel in dem Sacke ein Gewicht von 1050 *g* erreicht hatten.

Die Haut über der Geschwulst zeichnet sich gewöhnlich infolge stärkerer Spannung durch auffälligen Glanz und Faltenlosigkeit aus. Sie ist meist verdünnt und läßt sich weniger leicht als in der Nachbarschaft als Falte emporheben. Ist ein Aneurysma so stark gewachsen, daß Durchbruch durch die Haut droht, so nimmt letztere gewöhnlich eine verdächtige Röte an, oder es entwickelt sich auf ihr ein Brandschorf, nach dessen Abstoßung eine tödliche Blutung eintreten kann.

Ebenso wie die Vorwölbung treten auch die pulsatorischen Bewegungen der Geschwulst häufig dann deutlicher für das Auge hervor, wenn man schiefe Beleuchtung bei der Untersuchung benutzt. In zweifelhaften Fällen empfahl *Green* etwas Wachs auf die Vorwölbung zu kleben und etwaige Bewegungen eines Stückchen Papieres zu beachten, das man auf dem Wachs befestigt hat. Schon aus den sichtbaren pulsatorischen Bewegungen kann die Diagnose eines Aneurysmas fast sicher werden. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn sich die Vorgänge auf der vorderen Brustwand abspielen. Der Verdacht eines Aneurysmas muß nämlich sofort auftauchen, sobald man es mit zwei umschriebenen, voneinander getrennten und unabhängigen pulsatorischen Zentren zu tun bekommt, von welchen das eine dem Spitzenstoße des Herzens, das andere, höher gelegene, dem Aneurysma entsprechen würde. *Stokes* hat das vortrefflich mit den Worten wiedergegeben, daß man den Eindruck empfange, wie wenn „zwei Herzen in der Brust an verschiedenen Stellen schlagen".

Bei der Palpation zeigt die Geschwulst in der Regel eine weichelastische und nachgiebige Beschaffenheit. Nicht selten ist sie gegen Druck empfindlich. Man hat übrigens beim Betasten sehr vorsichtig zu verfahren, weil man sonst leicht Lockerung und Loslösung der imAneurysma enthaltenen thrombotischen Abscheidungen mit nachfolgender Embolie zustande bringt.

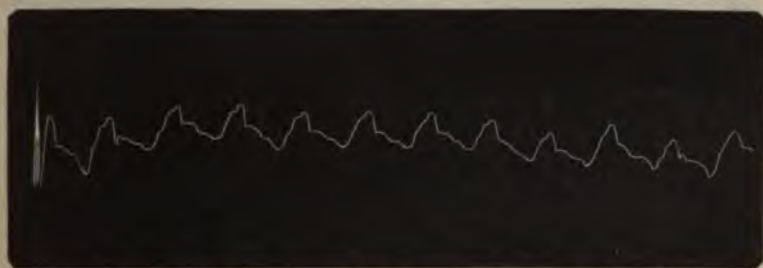
v. Esmarch berichtet über ein derartiges Ereignis, und auch *Tillaux* sah bei einem Versuch, eine neben dem Brustbein hervorgetretene Geschwulst zurückzudrängen, plötzlich Bewußtlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie eintreten, welche er auf embolische Vorgänge bezieht.

Die Pulsation eines Aneurysmas gibt sich bei der Palpation als ein rhythmisches, allmählich anwachsendes Anschwellen kund. Sie beschränkt sich nicht auf eine einfache Hebung und Senkung, sondern es handelt sich um eine herzsystolische allseitige Vergrößerung der Geschwulst. Man erkennt diese am besten daran, daß die Finger, wenn man sie im Kreise auf die pulsierende Geschwulst hinaufgelegt hat, bei jeder pulsatorischen Hebung untereinander entfernt werden.

Bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Arcus aortae bekommt man es häufig nicht mit einem einfachen, sondern mit einem fühlbaren doppelten Stoß zu tun. Nimmt man die Auskultation zu Hilfe, so erkennt man leicht, daß die zweite (meist schwächere) Erschütterung mit dem diastolischen Aortentone zusammenfällt, so daß also der systolische Stoß der Füllung des Aneurysmas entspricht, während die diastolische Erschütterung durch das teilweise in der Aorta zurückgeflossene und dann wieder von den Semilunarklappen der Aorta aus abgeprallte Blut hervorgerufen wird.

In Fig. 80 geben wir das Sphygmogramm eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta bei einem 29jährigen Manne wieder, auf welchen sich auch die Fig. 81 u. 82 beziehen.

Fig. 80.



Sphygmogramm eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta bei einem 29jährigen Manne, durch unmittelbares Aufsetzen des Mareyschen Sphygmographen auf das Aneurysma im zweiten rechten Interkostalraum gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Diagnostisch wichtig kann die Stärke der herzsystolischen Erschütterungen in einem Aneurysma werden, denn wenn die pulsierende Geschwulst kräftigere Erschütterungen zeigt als der Spitzenstoß des Herzens selbst, so kann dies kaum anders geschehen, als wenn ihm besondere pulsatorische Kräfte und Vorgänge eigen sind.

Nicht selten trifft man über einem Aneurysma Katzenschnurren, Frémissement cataire, an. Fast immer ist dieses herzsystolischer Natur; herzdiastolisches Katzenschnurren kommt nur selten und dann wohl immer nur neben systolischem Katzenschnurren vor.

Bestehen Aneurysmen im Aortenbogen, welche zur Entwicklung einer sichtbaren Vorwölbung noch nicht geführt haben, so kann die Untersuchung mittelst Palpation wichtig werden, wenn man von der Jugulargrube aus tief mit dem Finger nach unten vorzudringen sucht und dabei mit der Fingerkuppe das Aneurysma erreicht. Immerhin muß man sich daran erinnern, daß bei Aortenklappeninsuffizienz und Arteriosklerose der Aortenbogen nicht selten so stark gestreckt ist, daß er auch ohne bestehendes Aneurysma von

der Jugulargrube aus zu fühlen ist; selbst bei ganz Gesunden bekommt man ihn mitunter zu greifen.

Ganz besondere Beachtung verdient die Perkussion des Manubrium sterni, welches, wenn unter ihm ein Aortenaneurysma liegt, gedämpften Perkussionsschall gibt, während es unter gesunden Verhältnissen im Gegensatz zum Corpus sterni lauten Perkussionsschall vernehmen läßt (vergl. Fig. 81).

Bei sich nach außen vorwölbenden Aneurysmen gestattet die Perkussion in vielen Fällen eine Abgrenzung von benachbarten Gebilden, woraus sich wieder vielfach eine ungefähre Beurteilung der Größe des Aneurysmas ergeben wird, doch muß man sich immer gegenwärtig halten, daß mitunter ein Aneurysma nur mit einem sehr kleinen Abschnitt die Körperoberfläche erreicht hat und mit seiner Hauptmasse in der Tiefe gelegen ist.

Latente Aneurysmen verraten sich zuweilen durch ungewöhnliche Dämpfung, welche je nachdem bald rechts, bald links vom Brustbein, bald über dem Manubrium des Brustbeines, bald endlich neben der Wirbelsäule zum Vorschein kommt. Hat man es mit Aneurysmen an der Bauchaorta zu tun, so wird man diese nur dann von vorn her bei der Perkussion erreichen, wenn die Bauchdecken dünn und nachgiebig und die Därme vornehmlich mit Gas erfüllt sind, doch wird unter allen Umständen beträchtlicher Druck mit dem Plessimeter notwendig sein, um die über dem Aneurysma liegenden Därme genügend zusammenzudrücken und dadurch den ihnen zukommenden tympanitischen Perkussionsschall zu beseitigen. Auch kann es für die palpatorische und perkussorische Untersuchung von Vorteil sein, den Darm zuvor durch Abführmittel möglichst zu entleeren.

Die Erscheinungen bei der Auskultation von Aneurysmen stimmen nicht in allen Fällen überein. Man kann es zu tun bekommen mit einem einfachen herzsystolischen Ton oder mit einem herzsystolischen und diastolischen Ton oder mit einem herzsystolischen Geräusch oder mit einem systolischen und diastolischen Geräusch. Mitunter sind die Geräusche so laut, daß sie als Distanzgeräusche bereits in einiger Entfernung vom Kranken zu hören sind. Auch sollen sie in Aneurysmen der Bauchaorta nach *Graves* verstärkt werden, wenn man das Becken möglichst hoch und den Thorax tief lagert.

Die Ursachen für die Mannigfaltigkeit der auskultatorischen Erscheinungen sind verwickelter Natur und sollen im folgenden angedeutet werden. Ließe man sich von theoretischen Erwägungen leiten, so sollte man meinen, daß es innerhalb jedes Aortenaneurysmas zu herzsystolischen Geräuschen käme, weil das Aneurysma eine plötzliche Erweiterung der Strombahn darstellt, in welcher Blutwirbel und dementsprechend Geräusche entstehen. Das Geräusch sollte man nur dann vermissen, wenn die Erweiterung ganz allmählich vor sich ginge, also namentlich in spindelförmigen Aneurysmen, oder wenn so reichlich Thromben auf der Innenwand eines Aneurysmas abgesetzt wären, daß in Wirklichkeit eine plötzliche Erweiterung der Strombahn nicht mehr bestünde, oder wenn endlich infolge von Herzschwäche die Strömungsgeschwindigkeit innerhalb des Aortensystemes ungewöhnlich verlangsamt wäre, worunter gleichfalls Wirbel- und Geräuschbildung leiden würden. Aus den zuletzt erwähnten Möglichkeiten ersieht man, daß Geräusche dauernd oder vorübergehend über Aneurysmen verschwinden können.

Das Auftreten eines systolischen und diastolischen Geräusches über einem Aneurysma beruht nicht immer auf gleichen Ursachen. Besteht neben einem Aneurysma

och Schlußunfähigkeit der Aortenklappen — anatomische oder relative bei starker rweiterung des Aortenstammes —, so pflanzt sich mitunter das im linken Ventrikel

Fig. 81.



Dämpfung des Herzens und eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta bei einem 29jährigen Manne. Daneben Insuffizienz der Aortenklappen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ntstehende diastolische Geräusch bis zum Aneurysma fort. Man wird diese Entstehungs-ırsache namentlich dann anzunehmen haben, wenn das Geräusch am Aortenursprunge ınd dasjenige über dem Aneurysma gleiche akustische Eigenschaften zeigen. Sind da-

gegen die Aortenklappen schlußfähig, so müssen in dem Aneurysma selbst Bedingungen zur Entstehung diastolischer Geräusche vorhanden sein. Diese Bedingungen liegen in dem herzdiastolischen Zurückströmen des Blutes. Wenn das in die Körperperipherie getriebene Blut während der Diastole des Herzens teilweise in das Aneurysma zurückfließt, so müssen in letzterem, eine genügende Stromgeschwindigkeit vorausgesetzt, Blutwirbel und in Übereinstimmung damit diastolische Geräusche entstehen. Da aber dazu eine gewisse Stromgeschwindigkeit gehört, so erklärt sich das nicht besonders häufige Auftreten eines herzdiastolischen Geräusches, ebenso sein zeitweiliges Verschwinden bei eintretender Erlahmung der Herzkraft.

Bekommt man es mit einem systolischen und diastolischen Ton über einem Aneurysma zu tun, so beruht die Entstehung des systolischen Tones auf Spannung der Aneurysmenwand und darauf, daß die vorhin besprochenen Bedingungen für die Entstehung herzsystolischer Geräusche nicht bestehen. Der herzdiastolische Ton dagegen muß als ein von den Semilunarklappen der Aorta fortgeleiteter Ton betrachtet werden. Damit stimmt zunächst überein, daß man ihm um so häufiger begegnet, je näher das Aneurysma dem Aortenursprunge liegt. Man wird daher Doppeltöne kaum jemals über Aneurysmen der Bauchaorta zu hören bekommen. Freilich scheint gegen die aufgestellte Erklärung zu sprechen, daß der zweite Ton über dem Aneurysma nicht selten stärker und von anderer Klangfarbe ist als über dem Aortenanfang, doch besteht hier nur ein scheinbarer Widerspruch, weil sehr leicht durch Resonanz innerhalb eines Aneurysmas akustische Veränderungen an dem von den Aortenklappen fortgeleiteten Ton zustande kommen.

Bramwell hörte über einem Aneurysma des Aortenbogens Bronchialatmen, welches er von einem Druck auf die Luftröhre herleitete.

Sehr häufig trifft man bei Aortenaneurysmen Veränderungen am Herzen an. Nicht selten beobachtet man Insuffizienz der Aortenklappen, weil die endarteriitische Erkrankung, welche zur Bildung eines Aneurysmas führte, auf die Aortenklappen überging und selbige funktionsunfähig machte, doch kann es sich auch, wie bereits angedeutet, in anderen Fällen um eine relative Klappeninsuffizienz handeln, entstanden durch zu starke Ausweitung der Aortenmündung bei unveränderten Aortenklappen. Sehr viel seltener kommen Erkrankungen an der Mitralklappe vor; sklerotische Veränderungen freilich lassen sich an ihnen nicht selten bei der Sektion ausfindig machen.

Das Verhalten des Herzmuskels stimmt nicht in allen Fällen überein. Sind einzelne Herzklappen funktionsunfähig, so treten begreiflicherweise solche Veränderungen am Herzmuskel ein, welche nach den Gesetzen der Kompensation zu erwarten sind. Man wird es also am häufigsten mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zu tun bekommen, weil neben Aortenaneurysmen oft eine Schlußunfähigkeit der Aortenklappen besteht. Auch werden sich am linken Ventrikel die genannten Veränderungen dann ausbilden, wenn lange Zeit ausgedehnte Arteriosklerose der Entwicklung eines Aneurysmas vorausging; es hängt hier eben die Herzmuskelveränderung mit der Arteriosklerose, nicht aber mit dem Aneurysma zusammen. Hat man dagegen unkomplizierte Verhältnisse und ein möglichst reines Aneurysma vor sich, so können Veränderungen am Herzmuskel ganz und gar fehlen. *Axel Key* hat sogar durch eine besondere Methode nachgewiesen, daß der linke Ventrikel geradezu einer Atrophie seiner Muskulatur bei gleichzeitiger Dilatation verfällt. Offenbar stimmt diese Tatsache nicht mit theoretischen Überlegungen überein, nach welchen man, da die plötzliche Erweiterung der Strombahn innerhalb eines Aneurysmas dem linken Ventrikel größeren Widerstand bietet, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels erwarten sollte. *Axel Key* erklärt das in Wirklichkeit oft abweichende

halten daraus, daß einmal infolge von Anämie und mangelhafter :bildung die zu erwartende Hypertrophie ausbleibt, außerdem ' drückt ein dem Herzen nahegelegenes Aneurysma in der Regel die benachbarte Arteria pulmonalis. Dadurch wird das Strombett Pulmonalarterie verengt und infolgedessen empfängt auch der e Ventrikel von den Pulmonalvenen sehr wenig Blut, Umde, welche geeignet sind, die Bedingungen für eine Hypertrophie irksam zu machen. Am rechten Ventrikel dagegen kommt eine)ertrophie nicht selten vor; fast immer findet man den Anfang Arteria pulmonalis erweitert.

Calvert fand unter 133 Fällen von Aortenaneurysmen 56 (46%) mit Hypertrophie inken Ventrikels, und zwar bestand sie bei

58 Aneurysmen	der Aorta ascendens	26mal	(45%)
35 „	des Aortenbogens	13 „	(37%)
19 „	der Aorta ascendens und des Aortenbogens	7 „	(37%)
21 „	der Aorta descendens	10 „	(48%)

Sehr häufig kommt es infolge eines Aortenaneurysmas zu Ver- erung des Herzens. Bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta des Aortenbogens findet oft eine Verschiebung des Herzens nach en und links außen statt, so daß man den Spitzenstoß auswärts der linken Mamillarlinie und statt im fünften erst im sechsten en Interkostalraum antrifft. Bei Aneurysmen der Aorta thoradescendens geht nicht selten eine Verschiebung des Herzens n aufwärts und nach innen vor sich, die um so bedeutender sein l, je näher das Aneurysma dem Zwerchfell liegt und je größer Umfang ist.

Sehr gewöhnlich kommt es zu Unregelmäßigkeiten in den rzbewegungen. Es treten Anfälle von Herzklopfen ein, welche Atmungsnot, zuweilen auch mit heftigen Schmerzen in der zgegend, in den Armen, im Nacken und im Epigastrium verden sind und stenokardischen Anfällen vollkommen gleichen. ht selten stellen sich diese Erscheinungen bei bestimmten Körperlungen ein; viele Kranken befinden sich nur dann leidlich wohl, n sie erhöhte Rückenlage oder sitzende Haltung einnehmen.

Golowin beobachtete mehrfach bei Aneurysmen der Aorta descendens systohe Einziehungen der Herzspitze, was er daraus erklärt, daß sich wegen der iosklerotischen Veränderung der Aortenwand der Aortenbogen zu wenig systolisch ke und außerdem der systolische Rückstoß des Herzens leide, wenn das Blut in Erweiterung der Strombahn Abfluß findet.

Erkrankungen am Herzbeutel treten im Verlaufe von tenaneurysmen nicht selten auf und geben sich als Entzündung Herzbeutels kund.

Ist die Herzbewegung sehr erregt, so macht sich dies an dem pfen und Hüpfen der Karotiden bemerkbar.

Große Bedeutung kommt einer Verspätung der Pulse gegenr dem Spitzenstoße und einer Verspätung und ungleichen Beıffenheit der Pulse an gleichnamigen Arterien beider Körperseiten Hat ein Aneurysma an dem aufsteigenden Teile der Aorta seinen ;, so werden sämtliche Pulse der Körperperipherie gegenüber Spitzenstoße des Herzens ungewöhnlich verspätet erscheinen, es sich dagegen an der Aorta descendens thoracica oder an der

Abdominalaorta entwickelt, so werden die Pulse am Halse und an den Armen mit dem Spitzenstoße zeitlich zusammenfallen, während die Femoralpulse beträchtlich später auftreten. Bei Aneurysmen namentlich am Aortenbogen, kommen häufig Verschiedenheiten in der Füllung und in dem zeitlichen Auftreten zwischen gleichen Arterien beider Körperhälften vor. Oft werden diese dadurch verursacht, daß ein in das Aneurysma einmündendes Gefäß an seinem Eingange gedehnt und spaltförmig verengt oder vielleicht auch durch Thromben teilweise verschlossen wird. Aber auch bei Unversehrtheit aller dem Aortenbogen zugehörigen Gefäßmündungen sind durch das Aneurysma selbst Bedingungen gegeben, daß die in Rede stehenden Veränderungen zur Ausbildung gelangen. Denn ist ein Aneurysma zwischen dem Abgange der Arteria anonyma und der Carotis sinistra gelegen, so werden die Pulse in der rechten Carotis und Radialis früher erscheinen als in den Arterien der linken Hals- und Kopfseite, des linken Armes und der beiden unteren Extremitäten, jene werden mit dem Spitzenstoße des Herzens zusammenfallen, diese verspätet auftreten. Besteht ein Aneurysma zwischen Carotis sinistra und Subclavia sinistra, so fallen zeitlich zusammen Spitzenstoß des Herzens, Karotidenpulse und Puls in der rechten Radialarterie, während die Pulse in der linken Radialarterie und in den beiden Femorales verspätet erscheinen. Ob eine Verengerung der Gefäßmündungen oder allein der Sitz des Aneurysmas die Pulsverspätung bedingt, wird man in vielen Fällen aus der Größe des Pulses erkennen, denn bestehen Verzerrungen und Verengerungen der Gefäßmündungen, so wird dies kaum ohne eine bedeutende Verkleinerung der Pulse abgehen.

An dem Radialpuls sollen nach *Frank* sehr häufig die Eigenschaften eines Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens erkennbar sein, d. h. es wird bei tiefer Einatmung der fühlbare Puls beträchtlich kleiner oder er schwindet vollkommen. Jedoch betrifft dies nach *François Frank* allein Aneurysmen des Aortenbogens und auch hier nur die Pulse derjenigen Gefäße, welche aus dem Aneurysma entspringen. *Frank* erklärt die Erscheinung daraus, daß das Aneurysma dem Einflusse des intrathorakischen Druckes eine ungewöhnlich große Oberfläche bietet, und ist der Ansicht, daß man das auf bestimmte Gefäßabschnitte beschränkte Auftreten eines paradoxen Pulses für die Diagnose des Sitzes eines Aneurysmas verwerten darf.

Die sphygmographische Untersuchung des Pulses ergibt kaum etwas für ein Aortenaneurysma Eigentümliches; es können sogar durch die begleitende Arteriosklerose u. ähnl. an sich bezeichnende Pulsbilder ihre spezifische Eigentümlichkeit verlieren (vergl. Fig. 82 u. 83).

Bei ophthalmoskopischer Untersuchung kann auf der Netzhaut spontaner Arterienpuls sichtbar sein *(Becker)*, welcher mitunter nur auf einem Auge oder wenigstens deutlicher auf dem einen als auf dem anderen Auge besteht.

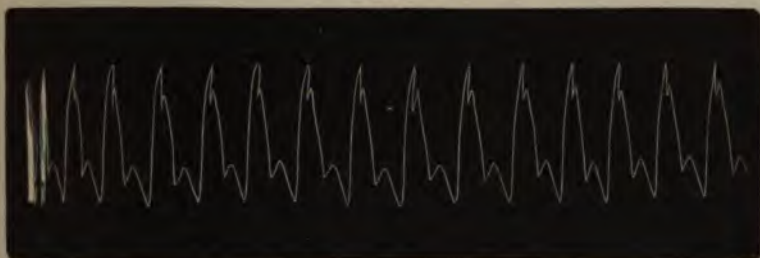
Leber und *Quincke* haben Kapillarpuls im Gesicht beobachtet; die Gesichtshaut rötete sich bei jeder Systole des Herzens stärker. Nach *Quincke* kommt diese Erscheinung nur bei größeren Aortenaneurysmen vor.

An den Halsvenen beobachtet man nicht selten starke Füllung und negativen Venenpuls. Wird die obere Hohlvene durch ein Aortenaneurysma stark gedrückt und verengt, so kommt es häufig zu lebhafter Schlängelung und Erweiterung von Hautvenen in der Hals- und oberen Brustgegend, welche als Kollateralbahnen einzutreten haben. Beschränkt sich der Druck von Seiten eines Aneurysmas nur auf eine Vena anonyma, so werden Schwellung und Schlängelung der Hautvenen ebenfalls nur einseitig zu erwarten

ein. Betrifft endlich der Druck die untere Hohlvene, so werden sich chlängelungen und Erweiterungen an den subkutanen Venen der auchdecken einstellen.

Zu Erweiterung und Schlängelung der Hautvenen gesellt sich äufig Stauungsödem hinzu, welches sich je nachdem auf Gesicht, bere Extremität, Hals und Brust ein- oder doppelseitig oder bei

Fig. 82



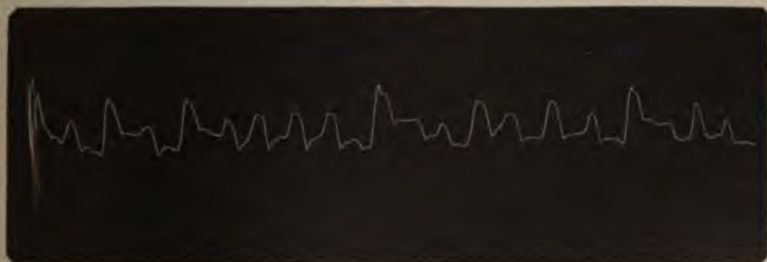
Pulskurve der rechten Radialarterie bei einem mit Aortenklappeninsuffizienz verbundenen Aneurysma der aufsteigenden Aorta eines 29jährigen Mannes, mit dem Mareyschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

neurysmen der Bauchaorta auf die unteren Extremitäten und auchdecken verteilt. Auch können sich bei Druck auf die untere ohlvene Albuminurie und Zeichen von Stauungsniere einstellen.

Sehr mannigfaltige Störungen treten im Verlaufe von Aortenneurysmen an den Respirationsorganen ein.

Großer diagnostischer Wert ist von manchen Ärzten auf ewisse pulsatorische Bewegungen des Kehlkopfes gelegt worden,

Fig. 83



Pulskurve der rechten Radialarterie von einem 57jährigen Manne, mit Aortenaneurysma und Aortenklappeninsuffizienz neben Arteriosklerose.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ie man nach ihren ersten Beobachtern als *Oliver-Cardarelli*ches Symptom zu bezeichnen pflegte. Läßt man den Kopf des Kranken nach hinten überbiegen, legt man alsdann Daumen und eigefinger auf den Ringknorpel und schiebt den Kehlkopf nach ben, so fühlt man, daß dieser mit jeder Systole des Herzens nach bwärts gezogen wird (*Oliver*sches Symptom). Oder schiebt man mit en Fingern den Kehlkopf und die Luftröhre nach links hinüber,

so fühlt man wiederum pulsatorische Bewegungen (*Cardarelli*sches Symptom). Man hielt diese Erscheinungen als bezeichnend für Aneurysmen des Aortenbogens und *A. Fraenkel* erklärte ihr Zustandekommen dadurch, daß bei der systolischen Füllung eines Bogenaneurysmas auf den linken Bronchus ein Druck ausgeübt werde, welcher Luftröhre und Kehlkopf nach abwärts ziehe. *Jessen* hat jedoch nachgewiesen, daß das *Oliver-Cardarelli*sche Symptom auch bei festen Mediastinaltumoren angetroffen wird, wenn diese mit dem Aortenbogen und dem linken Bronchus verwachsen sind, und *Hall* will es sogar bei Gesunden gefunden haben.

Hall legt einen weit größeren diagnostischen Wert auf das Vorhandensein eines diastolischen Trachealshocks, der mit dem Schluß der Semilunarklappen der Aorta zusammenfalle.

Sehr viele Kranke klagen über Atmungsnot, welche dadurch bedingt wird, daß die Lungen durch das Aneurysma einen Druck erfahren haben. Je größer ein Aneurysma ist, je schneller sein Wachstum erfolgt und je unnachgiebiger der Thorax ist, um so gefahrdrohender muß sich die Atmungsnot gestalten. *Duckworth* hat eine Beobachtung von Aneurysma des Aortenbogens beschrieben, in welcher die linke Lunge bis zur vollkommenen Luftleerheit bedrückt war. Nicht selten findet Lufthunger seine Erklärung darin, daß ein Hauptbronchus durch das Aneurysma gedrückt und verengt wird. Am häufigsten geschieht dies am linken Bronchus, an dem es zum vollkommenen Verschlusse kommen kann. Man erkennt diesen Zustand daran, daß auf der entsprechenden Thoraxseite die Atmungsbewegungen auffällig gering sind. Auch werden sich hier nicht selten inspiratorische Einziehungen der Interkostalräume erkennen lassen. Der Stimmfremitus erscheint abgeschwächt oder aufgehoben. Bei der Perkussion hat man wegen verminderter Spannung der Lungen auf der betreffenden Thoraxhälfte einen tief tympanitischen Perkussionsschall zu erwarten, und falls es zum vollkommenen Lungenkollaps kommt, tritt Dämpfung auf. Bei der Auskultation findet man die Atmungsgeräusche abgeschwächt oder gänzlich geschwunden; im ersteren Falle können noch Schnurren und Pfeifen vernehmbar sein. Auch die Auskultation der Stimme und des Hustens läßt Abschwächung erkennen.

v. Schrötter macht auf das häufige Vorkommen von Dämpfung über der linken Lungenspitze aufmerksam und hält diese in zweifelhaften Fällen für eine wertvolle diagnostische Erscheinung.

Zuweilen treten asthmaartige Anfälle auf, welche man auf eine vorübergehende Reizung des Vagus bezogen hat. Sie sind zuweilen mit Erbrechen verbunden, wenn Magennervenfasern des Vagus mitbetroffen sind. Außerdem kommen Anfälle von Asthma cardiale und Stenokardie vor, die wohl von einer begleitenden Arteriosklerose der Kranzarterien des Herzens abhängig sind.

Mitunter stellen sich Anfälle von Spasmus glottidis ein, welche gleichfalls als Reizerscheinungen auf die Kehlkopfsnerven des Vagus aufzufassen sind.

Nicht selten kommt es bei Aortenaneurysma zur Entwicklung von Lungentuberkulose oder chronischer interstitieller Lungenentzündung. Schon *Stokes* hob das häufige Zusammentreffen von Aortenaneurysmen und Lungentuberkulose hervor. Zwar ist dem mehrfach widersprochen worden, aber neuerdings hat namentlich wieder *Hanot* nachgewiesen, daß Lungenschwindsucht bei Aneurysmen nicht selten ist. Besonders häufig scheint sie bei Aneurysmen des Aortenbogens vorzukommen. *Hanot* stellte 77 Fälle von Aneurysmen des Aortenbogens statistisch zusammen. Unter ihnen war bei 35 nichts über das Verhalten der Lungen gesagt, dagegen kam unter den übrigen

42 Kranken 18mal (38·1%) Lungenschwindsucht vor. Die Ursachen haben manche Ärzte in Druck auf Vagusäste, also in einer Art von trophischen Störungen finden wollen, während andere Druck auf die Lungenarterie als Veranlassung beschuldigen. Ich selbst halte außer einer Verengerung der Lungenarterie auch noch die behinderte Ausdehnung, in manchen Fällen Druck auf das Lungengewebe für die Ursache dafür, daß die Widerstandskraft des Lungengewebes herabgesetzt wird, so daß sich jetzt leicht Tuberkelbazillen in ihm festsetzen. Offenbar sind sowohl Druck auf die Lungenarterie als auch tuberkulöse Veränderungen in der Lunge geeignet, die an sich beschränkte Atmung in noch höherem Grade zu stören.

Sehr wichtige Veränderungen können sich bei laryngoskopischer und tracheoskopischer Untersuchung ergeben. Mit Hilfe des Kehlkopfspiegels findet man nicht selten, daß ein oder beide Stimmbänder unbeweglich bleiben, daß es sich also um eine ein- oder doppelseitige Lähmung des Nervus recurrens handelt. Bei einseitiger Lähmung ist meist der linke Recurrens betroffen. Sind beide Recurrentes durch Druck gelähmt, so wird die Stimme aphonisch, die Kranken sind zu kräftigen Hustenstößen unfähig und verschlucken sich häufig, weil wegen Lähmung des Kehldeckels der Verschluß des Kehlkopfeinganges notleidet.

Ist ein Aneurysma gegen die Trachea vorgedrungen, so können im Kehlkopfspiegel an der betreffenden Stelle sehr lebhafte pulsatorische Bewegungen sichtbar werden. Freilich muß man eingedenk sein, daß geringe pulsatorische Erschütterungen an der Trachealwand von *Türck, Schrötter* und *Gerhardt* als normal beschrieben worden sind. Sind die pulsatorischen Erschütterungen sehr bedeutend, so können die Kranken von dem Gefühle gepeinigt werden, als ob die Kehlkopfgebilde rhythmisch nach abwärts gezerrt würden.

Oliver hat auf die diagnostische Wichtigkeit des Trachealhustens bei Aortenaneurysmen hingewiesen, den er gleichfalls von einem Druck des Aneurysmas auf die Luftröhre und von einer übergroßen Empfindlichkeit der Schleimhaut herleitet. Läßt man nach *Oliver* den Mund schließen und den Kopf erheben oder schiebt man den Ringknorpel mit den Fingern nach oben oder drückt man nach *Cardarelli* mit der Spitze des Daumens bald rechts, bald links auf die Luftröhre, in allen diesen Fällen stellt sich Husten ein.

Ganz besondere Berücksichtigung verdient eine etwaige Verengerung der Speiseröhre. Hat man es mit alten Leuten zu tun, so kann der Verdacht eines Speiseröhrenkrebses aufkommen, doch hüte man sich, die Schlundsonde früher in die Speiseröhre einzuführen, bevor man des Fehlens eines Aortenaneurysmas sicher ist, da man andernfalls von der Speiseröhre aus das sich vorwölbende Aneurysma durchstoßen und zu einer schnell tödlichen Blutung Veranlassung geben würde. Mitunter treten Schlingbeschwerden in Anfällen auf, oder sie zeigen sich nur bei bestimmten Körperlagen, beispielsweise nur in Rückenlage. Man wird im ersteren Falle an vorübergehende Reizzustände in der Vagusbahn zu denken haben.

Kraszewski führte in einem Falle von Ösophagusstenose eine blind endende Speiseröhrensonde ein, die er mit Wasser füllte, und an welche er eine Glasröhre aufgebunden hatte. An dem pulsierenden Tanzen der Wassersäule konnte er den Nachweis führen, daß es sich um ein Aneurysma als Ursache der Ösophagusverengerung handeln müsse.

Mitunter wird infolge von Druck und Reizung des Phrenikus lästiger Singultus bei Aortenaneurysmen beobachtet.

v. Schrötter hörte mehrfach ein systolisches Geräusch in der geöffneten Mundhöhle, eine durch Resonanz in der Mundhöhle verstärkte und vom Aneurysma aus fortgeleitete akustische Erscheinung.

Sehr häufig kommen sehr qualvolle Symptome von Seiten des Nervensystems zum Vorschein, namentlich Neuralgien.

Am häufigsten begegnet man einer Brachialneuralgie, welche namentlich oft den linken Arm betrifft. Sie ist eine unmittelbare Folge des Druckes, welchen das Aortenaneurysma auf den Brachialplexus ausübt, und findet sich daher nicht selten mit Taubheitsgefühl, Ameisenkriechen, Schwächezuständen im Arme und selbst mit ausgesprochenen Lähmungen verbunden. Bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens trifft man nicht selten Interkostalneuralgie an. Aneurysmen der Abdominalaorta führen zu sehr heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule, welche dem Kranken oft nicht anders Bewegungen gestatten, als wenn er eine gekrümmte und zusammengekauerte Haltung annimmt.

Frick beobachtete bei einem Kranken eigentümliche Sensibilitätsstörungen auf der Brusthaut zwischen Brustbein und Axillarlinie, welche zwischen Anästhesie, partieller Anästhesie und Hyperalgesie an verschiedenen Tagen miteinander abwechselten, ohne daß Hysterie bestand.

In einer englischen Beobachtung von Aortenaneurysma finde ich sekretorische Störungen erwähnt; es bestanden neben heftiger Interkostalneuralgie umschriebene Schweiße auf der linken Thoraxseite.

Wenn ein Aneurysma die Wirbelsäule zerstört hat, so treten häufig Parästhesien, Zuckungen und Lähmungen in den unteren Extremitäten, auch Lähmung von Blase und Mastdarm auf. Diese Störungen sind als Reiz- und Druckerscheinungen auf die Rückenmarkshäute und Rückenmarkswurzeln und auf das Rückenmark selbst aufzufassen.

Kast beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein Kranker nach wenigen Schritten ermüdete und stehen bleiben mußte. Der Zustand erinnerte an intermittierendes Hinken und war wohl daraus zu erklären, daß infolge eines Aneurysmas der Bauchaorta die Blutversorgung des Rückenmarkes Not litt, so daß das Rückenmark namentlich bei stärkerer Inanspruchnahme während des Gehens vorübergehend seine Tätigkeit einstellte.

Man hat sich davor zu hüten, jede Funktionsstörung in den oberen Extremitäten auf paretische oder paralytische Vorgänge zurückzuführen. Werden infolge eines Aneurysmas die Gelenkverbindungen des Schlüsselbeines mit dem Brustbein oder Schulterblatte vernichtet oder kommen an letzterem selbst Usuren und weitergreifende Zerstörungen zustande, so müssen daraus ebenfalls Beeinträchtigungen in der Gebrauchsfähigkeit der Extremität hervorgehen.

Viele Kranke werden von auffälliger Schlaflosigkeit, Agrypnia geplagt.

Zuweilen beobachtet man Pupillenverschiedenheit, wa[s] man je nachdem auf Reizung oder Lähmung des Halssympathiku[s] zu beziehen haben wird. Am häufigsten wird die linke Pupill[e] betroffen; gewöhnlich zeigt sie infolge von Sympathikusreizung Er[-] weiterung (Mydriasis), seltener wegen Sympathikuslähmung Ve[r-] engerung (Myosis), doch wechseln mitunter beide Zustände meh[r-] fach miteinander ab. Auch halbseitige Schweiße im Gesich[t] und Ptosis sind infolge von Lähmung des Halssympathikus b[ei] intrathorakalen Aortenaneurysmen beobachtet worden. Vielleic[ht] hängen auch Anfälle von Herzbeschleunigung, Tachykardie, [m]it Reizungszuständen am Halssympathikus zusammen.

Nicht selten hat man Aneurysmen bei **Geisteskranken** ge-
unden. *Manson* und *L. Meier* geben Dilatation und aneurysmatische
Erweiterung der Carotis interna sogar als einen häufigen Befund
›ei Geisteskranken an; *Meier* sieht die Geisteskrankheit als Folge
ler durch die Gefäßveränderung bedingten Zirkulationsstörungen
m Gehirn an.

Der Kranke meiner Klinik, auf welchen sich die Fig. 81 u. 82 beziehen, litt an
pileptischen Anfällen, die sich erst mit den Erscheinungen des Aortenaneurysmas
ntwickelt hatten und während eines Tages bis zu 20 auftraten. Eine ähnliche Beob-
ıchtung hat *Fischer* aus der *Friedreich*schen Klinik beschrieben.

Krankhafte Erscheinungen an den **Baucheingeweiden** sind
ʼor allem bei Aneurysmen der Abdominalaorta zu erwarten. Frei-
ich bleiben dabei auch Veränderungen an den Brusteingeweiden in
ler Regel nicht aus, namentlich wenn das Aneurysma — wie ge-
wöhnlich — nahe dem Tripus Halleri sitzt und das Zwerchfell stark
ıach oben gedrängt hat.

Neuralgische Beschwerden treten nicht selten in Form einer
Gastralgie auf, so daß man zuweilen mehr an ein Magengeschwür
ıls an ein Aortenaneurysma denken möchte. Auch treten nicht
elten Anfälle heftigen **Erbrechens** auf, welche man auf eine
ntermittierende Reizung von Vagusfasern bezogen hat *(Traube)*.
Desgleichen sind oft Anfälle von **Darmkolik** beschrieben worden.
Durch Druck auf den Darm kann die **Stuhlentleerung** in hohem
Grade erschwert werden; man hat sogar berichtet, daß zuweilen in
ihnlicher Weise wie bei Darmkrebs der Kot eine plattgedrückte,
oandartige Gestalt angenommen hatte.

Wiederholentlich hat man schwere und hartnäckige **Gelbsucht**
auftreten gesehen, welche durch Druck auf den Ductus hepaticus
oder Ductus choledochus bedingt war.

Ralfe beschrieb in einer Beobachtung vermehrte **Harnaus-
scheidung**, doch können auch Zustände von verminderter Harn-
ausscheidung vorkommen, wenn ein Aneurysma der Bauchaorta den
Harnleiter drückt und oberhalb der Druckstelle Harnstauung und
Erweiterung der harnleitenden Wege hervorruft.

Etwaige **Neuralgien** täuschen leicht Gallenstein- oder Nieren-
steinkolik vor.

Nicht selten stellen sich große **subjektive Beschwerden**
bei Aortenaneurysmen ein. Die Kranken klagen über lästiges
Klopfen und Schlagen in ihrem Innern, wozu häufig noch lebhafte
techende oder brennende Schmerzen hinzukommen. Sehr oft steigern
ich die Beschwerden bei bestimmten Körperlagen, namentlich in
inker Seitenlage. Überhaupt spielen Schmerzen unter den subjek-
iven Beschwerden bei Aneurysmen eine hervorragende Rolle. Jeden-
alls muß man daran festhalten, daß andauernde heftige neuralgische
Beschwerden bei Ausschluß anderer Ursachen den Verdacht auf
atente Aneurysmen erwecken.

Die **Dauer eines Aortenaneurysmas** zieht sich über
sehr verschieden lange Zeiträume hin. Es sind Beobachtungen be-
kannt, in welchen ein Aneurysma 10, 20 Jahre und selbst darüber
hinaus ertragen wurde. In einzelnen Fällen hat man auch erfahren,
daß die Kranken trotz eines Aortenaneurysmas lange Zeit kräftig

und selbst zu schwerer Arbeit fähig blieben. Freilich gehört ein so langsamer Verlauf, namentlich mit annähernder Erhaltung des Kräftevorrates, zu den Ausnahmen. Aus einer größeren Zahl von Beobachtungen stellte *Lebert* die durchschnittliche Dauer auf 15 bis 18 Monate fest, gerechnet von dem ersten Auftreten deutlicher Symptome.

Auf eine spontane oder künstliche Heilung eines Aneurysmas darf man fast gar nicht rechnen. Der tödliche Ausgang erfolgt in sehr verschiedener Weise. Mitunter werden die Kranken ähnlich wie bei Herzklappenerkrankungen auffällig blaß und kachektisch, dabei treten zuweilen Blutungen auf Haut und Schleimhäuten auf, es stellen sich Ödeme ein und der Tod erfolgt unter allgemeinem Marasmus. Bei anderen kommt Kräfteverfall dadurch zustande, daß eine Verengerung der Speiseröhre so zunimmt, daß die Ernährung Not leidet und der Tod durch Verhungern eintritt. Auch kann Druck auf die Trachea, Bronchien oder Lungen den Tod durch Erstickung bedingen. Mitunter veranlassen schwerer Ikterus oder Rückenmarkslähmung den Tod. Desgleichen sind embolische Vorgänge namentlich in Hirn- und Extremitätenarterien von schwerer und ernster Bedeutung. In manchen Fällen kommt es zu interkurrenten Krankheiten, namentlich können Lungenentzündung, Pleuritis oder Perikarditis zur unmittelbaren Todesursache werden. Bei manchen Kranken bilden sich mehr und mehr die Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz aus, denen sie — vielleicht nach wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen — erliegen.

Sehr häufig erfolgt der Tod infolge von Zerreißung eines Aneurysmas. Tritt Durchbruch durch die Haut ein, so gehen meist Verdünnung und Rötung der überdeckenden Haut, gewöhnlich auch eine Bildung von Brandschorfen, dem tödlichen Ereignisse voraus. Mitunter steht die Blutung spontan oder es gelingt, sie durch künstliche Mittel zum Stehen zu bringen, was man namentlich dann zu erwarten hat, wenn das Blut nicht im kräftigen Strahle nach außen spritzt, sondern mehr allmählich hervorsickert. Wenn ein Durchbruch in die Pulmonalarterie oder in einzelne Herzräume eintritt, so wird sich dies durch ungewöhnliche Geräusche und Zirkulationsstörungen verraten; auffälligerweise werden derartige Vorgänge mitunter lange Zeit ertragen. Ist ein Durchbruch in die obere Hohlvene erfolgt, so ist positiver Venenpuls ein diagnostisch wichtiges Zeichen. Außerdem fallen starke Cyanose und Ödem im Gesicht, am Halse und Thorax aus, starke Schwellung der Hals- und Brusthautvenen, oft auch Protrusio bulbi und man bekommt rechts oben am Sternalrand eine ungewöhnliche Dämpfung und systolisches Geräusch zu hören. *Stengel* beobachtete einen Kranken, der dieses Ereignis noch sieben Monate lang ertrug. Bemerkenswert ist eine Beobachtung von *Ewart*, in welcher man bei einem derartigen Vorgang einen Aderlaß an einer Armvene ausführte und beobachtete, daß das Blut pulsierend und mit arterieller Farbe aus der Vene herausschoß. Übrigens ist Durchbruch eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene ein seltenes Ereignis; *Sibson* fand es unter 900 Fällen von Aortenaneurysmen 7mal. *Porchain* beschrieb Durchbruch eines Aortenaneurysmas in die rechte Vena subclavia. Sehr häufig brechen

Aneurysmen an der aufsteigenden Aorta in den Herzbeutel hinein. Es treten dabei die Erscheinungen von innerer Verblutung auf, die Herzdämpfung vergrößert sich akut und bedeutend, die Herzbewegungen erlahmen und der Tod erfolgt durch Herzlähmung. Bei Durchbruch eines Aneurysmas in die Pleurahöhle treten unter Verblutungserscheinungen binnen kurzer Zeit Symptome eines pleuralen Ergusses, namentlich Dämpfung und aufgehobener oder verminderter Stimmfremitus ein. Ein Kranker von *Schermant* lebte noch drei Monate lang. Durchbruch in die Lungen, in einen Bronchus oder in die Trachea hat meist unstillbaren und tödlichen Bluthusten im Gefolge, doch hat *Hampeln* darauf hingewiesen, daß mitunter bis vier Monate lang Anfälle von Bluthusten auftreten, die offenbar mit kleineren Durchbrüchen zusammenhängen, ehe eine todbringende Katastrophe ausbricht. Unstillbares Blutbrechen oder profuse Darmblutung ist Zeichen eines in Speiseröhre, Magen oder Darm durchgebrochenen Aneurysmas. Bei Durchbruch in die harnleitenden Wege erfolgt Hämaturie, während bei Ruptur in den Bauchraum oder bei Unterwühlung des retroperitonealen Zellgewebes peritonitische Erscheinungen und Zeichen rapider Blutverarmung auftreten.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines Aortenaneurysmas hat man einmal die Erkennung eines Aneurysmas als solches und außerdem die Diagnose seines Ortes zu berücksichtigen. In Bezug auf beide Punkte können sehr bedeutende Schwierigkeiten entgegentreten.

Bei latenten Aneurysmen müssen gewisse Symptome den Verdacht auf das Bestehen eines Aneurysmas hinlenken. Dahin gehören einseitige und doppelseitige Rekurrenslähmung, Schluckbeschwerden und hartnäckige Neuralgien, Atemnot, asthmatische Anfälle und Reizhusten. Selbstverständlich wird man ein Aneurysma nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, wenn man andere Ursachen für die erwähnten Zustände mit einiger Sicherheit ausschließen darf. In manchen Fällen können Gefäßgeräusche diagnostisch wichtig werden, welche sich an umschriebener Stelle im Verlaufe der Aorta finden, doch muß man alsdann sicher sein, daß das Geräusch nicht etwa Folge eines Druckes und einer Verengerung der Aorta durch Geschwülste ist.

In den letzten Jahren beobachtete ich bei drei Männern mit tief gelegenen Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens ein Symptom, welches ich für die Diagnose für sehr wertvoll halte. Bei der Perkussion der vorderen Thoraxfläche fiel mir auf, daß die Kranken an umschriebener Stelle über sehr heftige Schmerzen klagten und beim Perkutieren dieser Stelle sehr lebhaften und anhaltenden Husten bekamen. Der Husten trat auch beim Betasten dieser Thoraxstelle auf. Die Sektion bestätigte in allen drei Fällen die Vermutungsdiagnose.

Eine wesentliche Bereicherung hat die Diagnose latenter Aortenaneurysmen durch die Durchleuchtung des Thorax mittelst Röntgenstrahlen erfahren, durch welche in einer größeren Zahl von Beobachtungen die Diagnose ermöglicht oder doch mehr gesichert gemacht wurde. Besonders wichtig ist die Untersuchung auf dem Fluoreszenzschirm (Skiaskopie), auf welchem man eine Geschwulst nachweisen muß, die allseitig, also von vorn nach hinten und von rechts nach links und umgekehrt pulsiert. Auf dem Röntgenbilde bekommt man einen dunklen Schatten zu sehen, welcher je nach

dem Sitze des Aneurysmas dem Herzen oder der Aorta aufsitzt (vergl. Fig. 84). Freilich sind auch hier Irrtümer nicht ausgeschlossen. So hielt *Kirchgaesser* eine allseitig pulsierende Geschwulst für ein Aortenaneurysma, während die Sektion eine Erweiterung der Speiseröhre über einem Speiseröhrenkrebs ergab, der mit der Aorta verwachsen war und deshalb allseitig pulsierte. Größe des Schattens und Stärke der Pulsation lassen einen gewissen Rückschluß auf die Größe des Aortenaneurysmas zu.

Haben Aneurysmen zur Entstehung einer pulsierenden Geschwulst geführt, so kommt die Gefahr auf, sie mit einer festen Geschwulst zu verwechseln, welche der Aorta aufliegt und von dieser mitgeteilte Bewegungen empfängt. Es sind in dieser Beziehung folgenschwere Irrtümer gemacht worden, denn mehrfach hat

Fig. 84.



Röntgenbild eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta bei einem 45jährigen Manne.
Von der Rückenfläche aus gesehen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

man Aneurysmen mit der Lanzette in der Meinung eröffnet, es mit einem Abszeß zu tun zu haben. Man achte darauf, daß bei einfach mitgeteilter Bewegung nur Hebungen und Senkungen der Geschwulst oder Auf- und Abwärtsbewegung, oder eine Bewegung von rechts nach links stattfindet, während sich bei Aneurysmen die pulsatorischen Bewegungen allseitig verbreiten. Gelingt es, die Geschwulst zwischen die Finger zu bekommen, so fühlt man, daß der Umfang eines Aneurysmas nach jeder Richtung hin mit jeder Systole zunimmt, während eine der Aorta anliegende Geschwulst in ihrem Umfange unverändert bleibt. Endlich handelt es sich bei Aneurysmen um eine allmählich zunehmende Füllung und herzsystolische Größenzunahme, während bei einer der Aorta benachbarten Geschwulst die pulsatorische Bewegung stoßweise und kräftig einsetzt und ebenso schnell wieder verschwindet.

Es liegen mehrere Beobachtungen vor *(Biermer, Schloss & v. Ziemssen, Dresdner, eyden)*, in welchen man bei Verschluß des linken Bronchus durch Druck eines enaneurysmas letzteres übersehen und die Krankheit für eine linksseitige ıritis gehalten hatte. Ich selbst habe auch einmal einen gleichen Fehler bei der nose gemacht. Man wird, um diagnostische Irrtümer zu vermeiden, namentlich auf wöhnliche Geräusche und Pulsationen, vor allem auf Verschiedenheiten in der Zeit Auftretens und der Stärke der peripheren Pulse zu achten haben, Dinge, die bei : Brustfellentzündung kaum zu erwarten sind.

Auch sei daran erinnert, daß man mitunter in Gefahr läuft, ein Empyema ırae pulsans mit einem Aneurysma der Aorta zu verwechseln. Man achte bei der rentialdiagnose namentlich darauf, daß beim Empyema pleurae pulsans Gefäßgeche fehlen, daß dieses bei den Atmungsbewegungen und beim Pressen seinen

Fig. 85.



Aneurysma der Arteria innominata bei einem 37jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ang ändert, und daß sich bei ihm eine Dämpfung nicht nur über der pulsierenden wölbung, sondern über einem großen Teil des Thorax finden wird.

Über den Sitz eines Aneurysmas entscheidet in den meisten len schon die Lage der pulsierenden Geschwulst. Aneumen an der aufsteigenden Aorta kommen gewöhnlich — wenn h nicht ausnahmslos — neben dem rechten Sternalrande in der he des zweiten und dritten Interkostalraumes zum Vorschein, hrend sich solche am Aortenbogen unter dem Manubrium sterni r längs des linken Sternalrandes verbreiten. Aber Aneurysmen erfah- auch nicht selten sehr bedeutende Verschiebungen. So ging das auf ur 79, Seite 285 wiedergegebene und die linke obere Thoraxgegend nehmende Aneurysma, wie die Sektion bestätigte, doch von der

Aorta ascendens aus. Es liegt oft die Versuchung nahe, Aneurysmen, die links vom Brustbein gelegen sind, auf die Pulmonalarterie zu beziehen, allein mit der Diagnose von Aneurysmen der Pulmonalarterie sei man sehr zurückhaltend, denn sie sind ungewöhnlich selten. Hat doch *Crisp* unter 915 Aneurysmen nur 4 (0·4%) an der Pulmonalarterie finden können. Aneurysmen der Aorta thoracica descendens sind gewöhnlich links von der Wirbelsäule, am häufigsten aber in der Höhe des achten Brustwirbels zu beobachten und werden sich durch den Höhenunterschied leicht von Aneurysmen der Abdominalaorta unterscheiden lassen. Erfahrungsgemäß bleiben Aneurysmen der Aorta thoracica descendens häufig verborgen. Sie zeichnen sich oft durch heftigen Schmerz aus und brechen nicht selten in die Speiseröhre oder in die linke Pleurahöhle oder linke Lunge durch.

Auch hat man für eine genaue Lokalisation der Aneurysmen, namentlich solcher am Aortenbogen und an der Aorta descendens, die peripheren Pulse zu vergleichen, wobei für die Diagnose zu verwerten sind: Verspätung der Pulse gegenüber dem Spitzenstoße, ungleichzeitiges Auftreten gleichnamiger Pulse, ungleiche Beschaffenheit gleichnamiger Pulse und beschränkte Paradoxie des Pulses.

Sehr schwierig und selbst unmöglich kann die Unterscheidung zwischen Aneurysmen des Aortenbogens und der Arteria innominata werden. Gewöhnlich kommt das Aneurysma der Innominata unter dem ersten rechten Rippenknorpel und weiter aufwärts unter dem Schlüsselbein zum Vorschein, dringt gegen die Fossa supraclavicularis dextra vor (vergl. Fig. 85 auf Seite 301) und führt Veränderungen an den Pulsen der rechten Hals- und Kopfseite, sowie an dem rechten Arme herbei.

V. Prognose. Die Prognose von Aortenaneurysmen ist ungünstig, denn eine Spontanheilung läßt sich kaum erwarten, während die Anwendung von künstlichen Mitteln weder sicher, noch gefahrlos erscheint. Da außerdem Aneurysmen Neigung haben, sich zu vergrößern, so geht daraus die Gefahr eines Druckes auf lebenswichtige Gebilde oder einer Zerreißung des Aneurysmas hervor. Immerhin kommen Heilungen von Aortenaneurysmen vor, und ich selbst habe eine solche Heilung erst vor kurzer Zeit bei einem meiner Kranken gesehen. Wenn *Moritz Schmidt* sogar über 11 Heilungen aus seiner Praxis berichtet, so möchte ich das freilich für einen erstaunlich großen Glückszufall erklären.

VI. Therapie. Bei der Behandlung von Aortenaneurysmen wird man in allen Fällen auf die Lebensweise großes Gewicht zu legen haben. Die Kranken müssen alle körperlichen und geistigen Aufregungen meiden, viel in Rückenlage ruhen, leicht verdauliche und nahrhafte Kost genießen, in der Einfuhr von Flüssigkeit zurückhaltend sein und für tägliche Leibesöffnung sorgen, welche man wenn nötig durch Abführmittel oder durch abführende Mineralwässer zu erleichtern oder zu erzwingen hat. Jede körperliche Anstrengung und namentlich jede heftige Preßbewegung kann eine unmittelbare Veranlassung zum Bersten des Aneurysmas abgeben. Man lege dauernd eine Eisblase auf das Aneurysma.

Besteht auch nur der leiseste Verdacht auf vorausgegangene ›hilis, so mache man von Jod- und Quecksilberpräparaten giebigen Gebrauch. Unter den Jodpräparaten ziehen manche Ärzte Jodnatrium dem Jodkalium vor, weil es besser vertragen werde. selbst bin dem Jodkalium treu geblieben, verbinde es aber meist Bromnatrium, weil ich die Erfahrung gemacht habe, daß es dann ener unangenehme Nebenwirkungen (Jodismus) hervorruft:

Rp. *Solutionis Natrii bromati 10·0 : 200*
Kalii jodati 5·0.
MDS. 3mal täglich 15 cm³ 1 Stunde nach den Mahlzeiten.

Bei einem Kranken, der gegen Jodkalium und Jodnatrium sehr ›findlich war, machte ich von dem Jodipin, einem Jodadditions- dukt des Sesamöles, mit gutem Erfolg Gebrauch:

Rp. *Jodipini (10%) 100·0.*
DS. 3mal täglich 10 cm³ 1 Stunde nach den Mahlzeiten.

Sehr empfehlen möchte ich die örtliche Anwendung des Jodo- ms; namentlich dann, wenn sich ein Aneurysma nach außen vor- lbt, lasse ich täglich die Haut über ihm und im nächsten Um- ise mit Jodoformkollodium bepinseln. Nach dem Verdunsten bilden ı auf der Haut kleine Häutchen, die sich nach durchschnittlich er Woche loslösen und abfallen. Ist die Epidermis leicht gerötet, setze man einige Tage die Einpinselungen aus, bis die Haut eder unveränderte Beschaffenheit darbietet:

Rp. *Jodoformii 1·0*
Collodii elastici 10·0.
MDS. Täglich aufzupinseln.

Quecksilberpräparate benutzt man am zweckmäßigsten in der rm einer Schmierkur mit Unguentum Hydrargyri cine- am, mit der man täglich einen Extremitätenabschnitt einreiben läßt, o Unterschenkel, Unterschenkel, Oberschenkel, Oberschenkel, terarm, Unterarm, Oberarm, Oberarm und dies 30 Tage lang hinter- ander. Vor der jedesmaligen Einreibung nehme der Kranke ein rmes Bad von 35° C, in welchem die vorausgegangene Einreibung ewaschen und die Haut für die neue Einreibung vorbereitet wird:

Rp. *Unguenti Hydrargyri cinerei 5·0*
d. t. d. Nr. XXX.
DS. Täglich 1 Päckchen einzureiben.

Gleichzeitig soll der Kranke nach jeder Mahlzeit die Mund- l Rachenhöhle mit Kalium chloricum ausspülen, um eine Stomatitis rcurialis, eine der häufigsten Erscheinungen von Quecksilberver- tung (Merkurialismus), zu vermeiden:

Rp. *Solutionis Kalii chlorici 5·0 : 200.*
DS. Nach jeder Mahlzeit Mund- und Rachenhöhle spülen.

Auch dann, wenn Syphilis nicht vorausgegangen ist, tut man it daran, Jodpräparate zu verordnen, wenn auch die Annahme

von *Huchard* nicht bewiesen ist, daß Jodkalium die Blutgerinnung begünstige.

An Bemühungen, Aneurysmen zur Heilung zu bringen, hat es niemals gefehlt. Bald hat man versucht, durch Einwirkung auf die Wand des Aneurysmas Schrumpfungen und Verkleinerungen herbeizuführen, bald Gerinnselbildung im Aneurysma und dadurch Ausfüllung des letzteren hervorzurufen, bald auf operativem Wege Heilung zu bringen, bald endlich durch Verminderung der gesamten Blutmenge und Abschwächung des Kreislaufes Heilung zu erzielen.

Die Heilmittel, welche auf die Gefäßwand wirken sollen, sind außer Eis und Resorbentien noch Adstringentien. Allein die Anwendung von Plumbum aceticum (0·05, 2stündl. 1 Pulver) oder von Acidum tannicum (0·2, 2stündl. 1 Pulver), welche man vielfach mit mehr Beharrlichkeit als Glück und oft in erstaunlich großen Dosen verordnet hat, verdient kein großes Vertrauen. Auch von dem Secale cornutum und seinen Präparaten (Extractum Secalis cornuti — täglich $^1/_2$ Spritze subkutan) hat man vielfach und angeblich mitunter auch mit Erfolg Gebrauch gemacht.

Unter denjenigen Mitteln, welche in einem Aneurysma Gerinnselbildung hervorrufen sollen, hat in jüngster Zeit die subkutane Einspritzung von Gelatinelösung ein gewisses Aufsehen gemacht, welche *Lancereaux* (1897) empfohlen hat, nachdem *Dastre* und *Floresco* gefunden haben wollten, daß Gelatine die Blutgerinnung befördere, eine Eigenschaft, die nach der Ansicht mancher Ärzte auf ihrem Kalkgehalt beruhen soll. Während sich *Lancereaux & Paulesco, A. Fraenkel, Klemperer, Senator, Sargo* u. a. günstig über die Erfolge ausgesprochen haben, sahen andere Ärzte *(Boung, Gerhardt, Stadelmann, Fowler, Neufeld, Conner, Hall)* gar keinen Erfolg und warnen sogar vor dieser Behandlungsmethode, weil nach den Einspritzungen nicht nur heftige Schmerzen an der Injektionsstelle, sondern auch nicht selten Fieberbewegungen eintreten. *Lancereaux* behauptet, daß die Mißerfolge dadurch zu erklären seien, daß man sich nicht genau an seine Vorschriften gehalten habe, während *Conner* annimmt, daß die etwaigen Erfolge nicht auf Rechnung der Gelatineeinspritzungen, sondern der dabei notwendigen Körperruhe zu setzen seien.

Will man die auch nach meiner Ansicht in ihrem Erfolg recht zweifelhaften Gelatineinjektionen ausführen, so darf man jedenfalls nur sorgfältig sterilisierte Gelatinelösungen benutzen, da man mehrfach Tetanus nach Gelatineeinspritzungen auftreten sah, weil die Gelatine offenbar Tetanusbazillen enthielt. Das ganze Verfahren ist unter Beobachtung strengster Antisepsis vorzunehmen. Man benutze eine sterile 2·5%ige Gelatinelösung und spritze alle 7 Tage 200 cm^3, also 5·0 Gelatine unter die Haut der seitlichen Brustkorbgegend oder unter die Oberschenkelhaut. Im ganzen sollen 30 Einspritzungen gemacht werden. Während der Behandlung soll der Kranke dauernd zu Bett bleiben. *Sargo* gibt an, daß unter 48 Beobachtungen 22mal (46%) kein Erfolg eintrat, während sich in 13 (27%) Gerinnungen in dem Aneurysma bildeten, jedoch sind diese nur in sackförmigen, nicht aber in diffusen Aneurysmen zu erwarten, was auch bereits *Lancereaux* hervorgehoben hat.

Pensuti empfahl zu den Einspritzungen eine 30%ige Gelatinelösung, von welcher er täglich 1—3mal 3 cm^3 unter die Haut spritzte. Es sind danach die Schmerzen an den Stichstellen geringer, dagegen bilden sich öfter Entzündungen an ihnen aus.

Zur Hervorrufung von Gerinnselbildung in einem Aneurysma haben zuerst *Pravaz* und *Petrequin* (1831) den galvanischen Strom genauer gesagt die Galvanopunktur empfohlen.

Man kann sich bei der Galvanopunktur von Aneurysmen verschiedener **Methoden** bedienen. Ursprünglich stieß man eine oder beide nadelförmig gestaltete Elektroden eines galvanischen Stromes in das Aneurysma und ließ den Strom einige Zeit hindurchgehen.

Anderson gibt für die Anwendung des galvanischen Stromes folgende Vorschriften: der Strom soll nicht besonders stark sein, aber beträchtliche chemische Wirkungen entfalten. *Anderson* benutzte eine *Stöhrer*sche Batterie mit großen Elementen, wobei er höchstens acht Elemente in Tätigkeit setzte. Die Elektrodennadeln seien nicht zu dick, aber sehr scharf. Auch müssen sie bis auf 2·5 *cm* oberhalb der Spitze isoliert werden, damit Ätzungen an den Thoraxwandungen vermieden werden. Vor dem Einstoßen sind die Nadeln einzuölen. Man kann eine oder beide Nadeln in das Aneurysma einführen, letzteres namentlich bei großen Aneurysmen. Neuerdings hebt man aber mit Recht hervor, daß nur die Anode Gerinnselbildung veranlasse, weshalb man die Kathode besser nicht in das Aneurysma einstößt. Die einzelne Sitzung soll nicht über eine Stunde dauern. Man hat zunächst die Absicht zu verfolgen, ein Gerinnsel zu bilden, an welches sich weitere Gerinnsel anschließen. Je nach der Wirkung ist die Sitzung mehr oder minder oft zu wiederholen, entweder nach einer oder nach mehreren Wochen.

Aus einer Angabe von *Dujardin-Beaumetz* (1877) entnehme ich, daß *Ciniselli* und andere italienische Ärzte die Elektropunktur von Aortenaneurysmen 45mal versucht hatten, ohne jemals üble Zufälle bei dem Eingriff beobachtet zu haben. Unter 38 Fällen war nur 11mal (29%) kein Erfolg erzielt, während in den anderen (71%) Besserung oder Heilung von längerer Dauer erreicht wurde. *Bowditch* hatte unter 37 Aneurysmen 7 (19%) Heilungen und 5 (17%) Besserungen zu verzeichnen.

In neuerer Zeit ist empfohlen worden, zuerst mit Hilfe eines feinen Troikarts einen spiralig gewundenen **Draht** in das Aneurysma einzuführen und dann durch diesen den galvanischen Strom hindurchgehen zu lassen. *Santer* bediente sich eines Golddrahtes, während *Hall* und *Freemann* Silberdraht benutzten. *Hunner* betont, daß der Draht sehr fein und elastisch sein müsse, und daß man ihn zweckmäßig mit dem negativen Pole verbinde. *Freemann* bediente sich dabei eines starken galvanischen Stromes. Nach *Hunner* trat unter 23 Kranken bei 9 (39%) Besserung und bei 10 (43%) der Tod ein.

Unter inneren Mitteln hat man dem **Calcium chloratum** (Sol. Calcii chlorati 5·0 : 200 — zweistündlich 15 cm^3) nachgesagt, daß es eine Gerinnselbildung im Blute befördere, doch sind seine Wirkungen höchst zweifelhaft.

Man hat auch noch durch **Einspritzung von Gerinnung erzeugenden Lösungen** in das Aneurysma Gerinnselbildung herbeizuführen versucht, wobei man namentlich Liquor ferri sesquichlorati benutzte. Man könnte wohl auch an Einspritzungen von Gelatinelösung denken. Selbstverständlich handelt es sich hierbei um keinen ungefährlichen Eingriff, da sich leicht gebildete Thromben als Emboli von dem Blutstrome fortreißen lassen, wobei es zur Verstopfung von Blutgefäßen lebenswichtiger Gebilde kommen kann.

Mehrfach sind Versuche gemacht worden, **Fremdkörper** in ein Aneurysma zu bringen, um an diesen fibrinöse Abscheidungen hervorzurufen. So hat *Baccelli* Versuche mit Uhrfedern unternommen, ohne jedoch damit in zwei Fällen zu einem günstigen Erfolge zu gelangen. *Moore* und *Lewin* führten Roßhaare, *v. Schrötter* Fils de Florence (Seidenfäden), noch andere Eisen-, Stahl- oder Silberdraht oder Seegrasfäden in das Aneurysma ein. *Mac Ewen* machte den sehr gewagten Vorschlag, eine Nadel tief in das Aneurysma zu stoßen, um mit der Spitze die gegenüberliegende Wand zu verletzen und dadurch an dieser Stelle Gerinnselbildung zu veranlassen.

Mehrfach ist zur Heilung von Aneurysmen die **Unterbindung von Arterien** vorgenommen worden, sogenannte **Behandlungsmethode nach** *Brasdor*. Bei Aneurysmen des Aortenbogens hat man die **Arteria subclavia und Carotis dextra** unterbunden, und *Bärenstein* kommt an der Hand einer statistischen Zusammen-

stellung zu dem Ergebnis, daß die gleichzeitige Unterbindung beider genannten Arterien ein sehr wertvolles Heilmittel sei. Andere Chirurgen urteilen über diese Behandlungsmethode anders; *Schede* erklärte sie für einen letzten Versuch. Sie wird nicht selten von Sepsis oder cerebraler Hemiplegie gefolgt. Bei einem Aneurysma der Bauchaorta unterband *Astley Cooper* sogar die Aorta abdominalis; der Kranke starb nach 40 Stunden. Ein gleiches Schicksal ereilte einen Kranken von *James d'Exeter* (1830).

Die Methode von *Valsalva* (1728) und *Albertini*, durch Entziehungskuren und schwächende Eingriffe Aneurysmen zur Heilung zu bringen, hat kaum einen anderen als historischen Wert. Man suchte dies namentlich durch Hungern und wiederholte reichliche Aderlässe zu erreichen. Übrigens hat bereits *Hippokrates* den Aderlaß gegen Aneurysmen angeraten.

Von *Tufnell* ist neuerdings diese Behandlungsmethode wieder aufgenommen worden und es liegen auch einzelne günstige Berichte darüber vor. *Tufnell* verordnet monatelange Ruhe, leichte Abführmittel und eine kräftige, aber sparsam zugemessene Kost, und zwar morgens: 60 *cm*³ Milch und 60 *g* Butterbrot; mittags: 90 *g* Fleisch, 90 *g* Kartoffeln und Brot, 120 *g* Rotwein; abends: 60 *cm*³ Tee und 60 *g* Butterbot.

Sehr häufig ist man bei Aortenaneurysmen gezwungen, besonders lästige Beschwerden dem Kranken zu nehmen oder zu mildern und der sogenannten Indicatio symptomatica zu genügen.

Bei heftigen Schmerzen und bei stenokardischen oder asthmatischen Anfällen muß man von Narkotizis Gebrauch machen, wobei man meist von subkutanen Morphiuminjektionen den sichersten und besten Erfolg haben wird; *Sée* freilich will dem Antipyrin den Vorzug geben:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3,***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. ¼—½ Pravazsche Spritze unter die Haut zu spritzen.

Bei starkem Herzklopfen und beim Eintreten von Herzmuskelinsuffizienz verordne man Digitalis, während bei starker Anämie Eisenpräparate und Eisenwässer zu versuchen sind.

Bei starker Atemnot, welche durch Druck auf die Trachea bedingt ist, hat man die Tracheotomie ausgeführt, allein wie *Thienhaus* an 11 Beobachtungen gezeigt hat, begünstigt die Einführung einer gewöhnlichen Trachealkanüle Druck und Durchbruch der Trachealwand. Besseren Erfolg sah *Pels-Leusden* nach der Einführung einer langen *König*schen Spiralfederkanüle, durch welche sich das Leben mitunter noch um Monate verlängern läßt.

Anhang. In einzelnen seltenen Fällen hat man eine allgemeine Erweiterung des Aortensystems beobachtet. *Krauspe* hat eine solche bei einem 67jährigen Emphysematiker beschrieben, bei welchem einzelne Arterien fast aneurysmatisch erweitert erschienen.

4. Verengerung und Verschluß am Isthmus aortae. Isthmus aortae persistens.

I. Anatomische Veränderungen. Als Isthmus aortae bezeichnet man dasjenige Stück der Aorta, welches zwischen dem Abgange der linken Schlüsselbeinarterie und dem Beginne der Aorta thoracica descendens gelegen ist. Es ist dies jener Abschnitt, in dessen Bereich die Einmündungsstelle

des Ductus Botalli fällt. Während der Fötalzeit zeichnet sich dieser Teil der Aorta durch Enge aus; erst in den letzten Fötalmonaten, vor allem aber nach der Geburt, findet eine Ausweitung desselben statt, so daß unter gesunden Verhältnissen seine Lichtung dem Umfange des über und unter ihm liegenden Aortenabschnittes gleichkommt.

Unter krankhaften Verhältnissen kann es an dem Isthmus aortae zu Verengerung oder zu vollkommenem Verschluß kommen. Am häufigsten begegnet man solchen Zuständen unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus Botalli, seltener kommen sie an ihm selbst, noch seltener etwas oberhalb zu liegen (unter 46 Fällen 21 [45·7%] dicht unterhalb, 17 [36·9%] am Duktus selbst, 8 [17·4 Prozente] dicht oberhalb). Dabei bekommt man es bald mit einer ringförmigen Einschnürung zu tun, gleich als ob das Gefäß durch eine Ligatur verengt wäre, bald springt von einer Seite her eine klappenartige Membran nach einwärts, bald besteht eine sich über eine längere Strecke hinziehende Verengerung oder selbst ein Verschluß, welcher eine Ausdehnung bis zu 7 *cm* erreichen kann, bald wieder finden sich zwei Verengerungen, zwischen denen das Mittelstück erweitert erscheint, oder die verengte Stelle macht den Eindruck, wie wenn zwei Kolonteile durch einen durchgängigen Processus vermiformis mit einander verbunden wären. An der verengten Stelle erscheint die innere Arterienhaut nicht selten gefaltet und gerunzelt, und es kann hier auch zur Abscheidung von thrombotischen Massen kommen. Der Grad einer Verengerung ist sehr verschieden; in manchen Fällen läßt sich gerade noch eine Schweinsborste durch die verengte Stelle hindurchführen, so daß ganz allmähliche Übergänge bis zum vollkommenen Verschluß vorkommen.

Der Ductus Botalli bietet in vielen Fällen keine Veränderung dar. Mitunter aber hat man ihn offen gefunden, in seltenen Fällen saßen Thromben in ihm, welche bis in die Aorta hineinragten.

Sehr oft kommen Veränderungen am Herzmuskel vor; der linke Ventrikel ist dilatiert und hypertrophisch. Auch das Endokard bleibt von Veränderungen nicht frei. Es entwickeln sich an ihm chronisch entzündliche Veränderungen, Verdickungen und Verkalkungen, welche am häufigsten an den Aorten-, aber auch an den Mitralklappen zur Ausbildung gelangen. Es ist daher mehrfach gleichzeitig Insuffizienz der Aortenklappen beschrieben worden; *Duchek* fand sie unter 51 Fällen sechsmal (11·8%), und auch *Degen* und *Traube* haben solche Beobachtungen bekannt gemacht. *Sommerbrodt* hebt hervor, daß in 12% aller Erkrankungen angeborene Unvollzähligkeit der Aortenklappen beobachtet wurde.

Oberhalb der Verengerung, d. h. also an der aufsteigenden Aorta und am Aortenbogen, findet man fast immer eine sehr bedeutende Erweiterung. Auch unterhalb der Verengerung schließt sich zuweilen unmittelbar eine aneurysmatische Erweiterung an, während in der Regel die Abdominalaorta durch sehr kleinen Umfang auffällt. Sehr häufig begegnet man auf der Innenfläche der Aorta endarteriitischen Veränderungen, welche sich teils als Verkalkungen, teils als Verfettungen darstellen.

Begreiflicherweise müßte die Blutzufuhr zur Aorta thoracica descendens und Aorta abdominalis in gefahrvoller Weise beschränkt oder ganz aufgehoben sein, wenn sie nicht durch Kollateralbahnen auf Umwegen unterhalten würde. Es kommen hierbei vor allem Äste der Arteria subclavia in Betracht, welche außerordentlich erweitert und geschlängelt erscheinen und mit ebenso veränderten Zweigen der Bauch- und Brustaorta in Verbindung treten.

Nicht selten kommt die Verengerung oder der Verschluß des Isthmus aortae im Verein mit anderen Mißbildungen vor. Bald bestehen Defekte der Herzscheidewände oder andere angeborene Herzfehler, bald Hasenscharte, Klumpfuß u. s. f.

II. Symptome und Diagnose. Die Erkennung von Verengerung oder Verschluß des Isthmus aortae beruht auf drei Symptomen, nämlich auf der Entwicklung eines eigentümlichen Kollateralkreislaufes, auf dem auffälligen Verhalten der Abdominalaorten- und Femoralpulse und auf Veränderungen des Herzmuskels.

Die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes hat die Aufgabe, der Brust- und Bauchaorta auf Umwegen Blut zuzuführen und damit die Ernährung der unteren Körperhälfte zu ermöglichen. Es werden dazu Zweige der Arteria subclavia in Anspruch genommen, teils viszerale, teils periphere Äste. Unter den viszeralen Arterien kommt vor allem die Arteria thyreoidea inferior in Betracht, welche mit Zweigen der Arteriae oesophageae et bronchiales in Verbindung tritt und durch diese in die Aorta thoracica Blut hineinbringt. Unter den peripheren Ästen haben folgende Verbindungswege besondere Wichtigkeit:

Arteria subclavia — mammaria interna — intercostales anteriores und intercostalis suprema — intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — transversa colli — dorsalis scapulae — intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — transversa scapulae — aa. subscapulares — aa. intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — mammaria interna — epigastrica superior — epigastrica inferior — arteria iliaca.

Die genannten Kollateralen fallen schon bei äußerer Besichtigung durch ungewöhnliche Erweiterung, vielfache Schlängelungen und auffällig starke Füllung auf. Während man sie unter gesunden Verhältnissen überhaupt nicht wahrnimmt, treten sie jetzt unter der Haut als lebhaft pulsierende Gefäße hervor, welche die Dicke fast eines kleinen Fingers erreichen. An manchen Stellen, namentlich in der Nähe des inneren Schulterblattrandes liegen die geschlängelten Arterien mitunter so dicht und paketartig beieinander, daß man den Eindruck einer kavernösen Geschwulst erhält.

Bei der Palpation bekommt man über den Gefäßen häufig Schwirren zu fühlen, welches mit der Herzsystole zusammenfällt, obschon es gegenüber dem Spitzenstoß des Herzens ein wenig später erscheint. Dieses Arterienschwirren ist unter Umständen so stark, daß es die Kranken selbst als lästiges Schwirren und Sausen neben dem Brustbeine, längs der Rippen oder in der Rücken- und Schlüsselbeingegend empfinden. Besonders wertvoll ist die Palpation für die Diagnose dann, wenn die Erweiterung noch nicht besonders hochgradig gediehen ist, so daß sie dem Auge entgeht, während längs der Sternalränder, der Rippen und des inneren Schulterblattrandes ungewöhnliche pulsatorische Bewegungen fühlbar sind.

Bei der Auskultation hört man über den erweiterten Gefäßen gewöhnlich herzsystolische Geräusche. In manchen Fällen besteht ein fast ununterbrochenes Sausen, welches man mit dem Eindrucke eines Plazentargeräusches verglichen hat. *v. Leyden & Scheele* haben sogar in einer Beobachtung systolische und diastolische Gefäßgeräusche beschrieben.

Auch die herzsystolischen Geräusche treten in den Gefäßen etwas später als der Spitzenstoß des Herzens auf, was man am besten dann erkennt, wenn man die Arteria mammaria interna nahe dem rechten oder linken Sternalrande auskultiert, woselbst die ihr zugehörigen Geräusche dem systolischen Herztone unmittelbar nachfolgen. Unter Umständen breiten sie sich über einen größeren Bezirk aus, so daß man sie beispielsweise überall über den vorderen Bauchdecken vernimmt.

Je stärker die Veränderungen an den peripheren Arterien ausgesprochen sind, um so hochgradiger wird die Verengerung des Aortenisthmus sein. Es ist dieses Symptom bereits so bezeichnend, daß man fast aus ihm allein die Diagnose stellen darf.

Ribbing beobachtete bei einem Kranken Kapillarpuls.

An den Pulsen der Abdominalaorta und Femoralarterie fallen zwei Eigentümlichkeiten auf; einmal erscheinen die Pulse im Vergleich zu dem Spitzenstoße und zum Pulse in der Radialarterie ungewöhnlich spät, außerdem sind sie auffällig schwach, es kann sogar der Puls in der Femoralis fehlen. Sehr trefflich erkennt man die Verspätung des Femoralpulses

Fig. 86.



Sphygmographische Darstellung der Pulsretardation zwischen Radialis und Femoralis bei Verengerung des Isthmus aortae.
Nach Scheele. (Beobachtung aus der v. Leydenschen Klinik.)

aus einer von *v. Leyden & Scheele* mitgeteilten Pulskurve, von welcher wir einen Teil wiedergeben (vergl. Fig. 86). Die geringe Füllung und die Verspätung des Pulses sind leicht verständlich, da beide Gefäßabschnitte auf weiten Umwegen Blut erhalten. Der Puls in der Femoralarterie ist übrigens nicht allein verlangsamt, sondern er nimmt zugleich tarde Eigenschaften an, was man besonders gut bei sphygmographischer Untersuchung erkennt. Die besprochenen Eigenschaften an dem Femoralpulse fallen gewöhnlich um so mehr auf, als der Puls der Radialarterie meist stark gefüllt, hart und zeler ist, Eigenschaften, welche mit der bestehenden Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zusammenhängen.

Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels sind Folgen davon, daß dem linken Ventrikel durch die Verengerung oder den Verschluß des Aortenisthmus ein größerer Widerstand erwächst. Doch ist dieses Symptom nicht regelmäßig. *Ducheck* beispielsweise vermißte es unter 51 Fällen 26mal (50%). Eine daneben bestehende Dilatation der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens erkennt man häufig daran, daß man letzteren von der Jugulargrube aus bei tiefem Eindrücken mit dem Finger erreicht.

In vielen Fällen wird die Verengerung und auch der Verschluß des Isthmus aortae auffällig gut vertragen und erst als ein zufälliger Befund bei der Sektion erkannt. Es liegen Beobachtungen vor, in welchen erst mit zunehmender Entwicklung des Körpers die bezeichnenden Erscheinungen deutlicher hervortraten. In anderen Fällen stellen sich Zeichen von Insuffizienz des Herzmuskels ein. Oft beginnen diese mit Herzklopfen, Atmungsnot, Husten, Hämoptysis, wozu späterhin Ödeme und andere Stauungserscheinungen hinzukommen. Letztere können zur Todesursache werden. Sie sind um so sicherer und früher zu erwarten, je mehr sich die Kranken körperlichen Anstrengungen zu unterziehen haben.

In manchen Fällen erfolgte der Tod durch Hirnblutung. Auch ist auffällig oft Ruptur des Herzens oder der Aorta, sowie plötzliche Herzlähmung beobachtet worden, welche nicht selten unvermutet bei ungewöhnlicher Körperanstrengung auftrat. Endlich können interkurrente Krankheiten, namentlich Pleuritis, Pneumonie oder Perikarditis, den Tod bedingen.

III. Ätiologie. Man hat Verengerung und Verschluß des Aortenisthmus in allen Lebensaltern beobachtet. *Bochdalek* beschrieb sie bei einem Kinde von 22 Tagen, während sie *Reynaud* bei einem 92jährigen Greise fand. Von hervorragendem Einfluß ist das Geschlecht; das männliche Geschlecht überwiegt bei weitem. Der Zustand kommt nicht besonders häufig vor; *Vierordt* konnte (1898) nur 135 Beobachtungen zusammenbringen.

Die Ansichten über die Ursachen der Obliteration und Verengerung des Aortenisthmus haben vielfach gewechselt, ohne daß man bisher dem Verständnis wesentlich näher gekommen ist. Es will uns scheinen, als ob man häufig zu einseitig vorgegangen ist, indem man gemeint hat, daß man jedesmal dieselbe Ursache zu beschuldigen habe. Wir müssen uns begnügen, die verschiedenen Ansichten aufzuzählen, welche zugleich die etwaigen Möglichkeiten enthalten.

In manchen Fällen scheint es sich um eine Art von Hemmungsbildung gehandelt zu haben, wobei der Isthmus den fötalen Umfang beibehält. Besonders ist diese Möglichkeit von *Rokitansky* betont worden. Das Zusammentreffen mit anderen Hemmungsbildungen am Herzen und mit Hemmungsbildungen überhaupt spricht zu Gunsten dieser Anschauung. Nach *Stuertz* handelt es sich um Entwicklungsstörungen an der 4., nicht etwa an der 5. Kiemenarterie, aus welcher letzteren der Ductus Botalli hervorgeht.

In anderen Fällen scheint eine ungewöhnliche Verbindung zwischen dem Ductus Botalli und der Aorta im Spiele zu sein, indem gewissermaßen das Gewebe des *Botalli*schen Ganges in die Aortenwand einstrahlte. Dadurch wird, wie vor allem *Skoda* hervorhob, die Möglichkeit gegeben, daß der betreffende Abschnitt der Aorta an den postfötalen Wucherungs- und Obliterationsvorgängen des Ductus Botalli teilnimmt und ähnlichen Veränderungen unterliegt.

Hammernjk behauptete, daß thrombotische Vorgänge der Veränderung zugrunde lägen, wobei ein Thrombus vom Ductus Botalli in die Aorta hineinwuchern sollte. Daß diese Anschauung nicht für alle Fälle gilt, folgt schon daraus, daß man eine Verengerung der Aorta auch bei offenem Ductus Botalli gefunden hat. Außerdem gehört Verschluß des Ductus Botalli durch Thromben im Gegensatz zu älteren Anschauungen keineswegs zu den physiologischen Vorkommnissen.

Lebert endlich führte die Veränderungen auf eine fötale Aortitis zurück.

Die weitere Frage: woher nun wieder diese Zustände? muß vorläufig unbeantwortet bleiben.

IV. Prognose. Die Prognose ist insofern ungünstig, als man nicht imstande ist, der Krankheit beizukommen. Verhältnismäßig günstig gestaltet sie sich dadurch, daß das Leben erfahrungsgemäß lang erhalten bleiben kann.

V. Therapie. Die Therapie hat die Grundsätze für die Behandlung von Herzklappenfehlern zu beobachten. Körperliche und geistige Aufregungen

nd zu meiden, während die Diät leicht und nahrhaft sein muß. Treten tauungserscheinungen oder andere Komplikationen auf, so behandle man iese nach den sonst üblichen Vorschriften.

. Angeborene Enge der ganzen Aorta. Angustia aortae totius congenita.

Angeborene Enge der ganzen Aorta ist mehrfach beschrieben worden. Die Aorta ehält alsdann auch bei Erwachsenen kindlichen Umfang bei oder sie erreicht ihn zu- eilen kaum, so daß sie nicht über die Größe einer Femoralarterie hinausgeht. Oft ind ihre Wände verändert, namentlich erscheinen Tunica muscularis und Tunica intima uffällig dünn. Auch bilden sich an den genannten Häuten nicht selten Verfettungen nd endarteriitische Veränderungen aus, oder es erscheint die Intima wellenförmig oder itterförmig gefaltet und gerunzelt. Meist ist die Aorta auffällig nachgiebig und dehnbar ie ein Hosenträger aus Gummistoff; sehr häufig findet an den Interkostalarterien ein nregelmäßiger Abgang von der Aorta statt. Bemerkenswert ist, daß auch das Herz zu rkrankungen geneigt ist und daß sich nicht selten Endokarditis, Myokarditis oder Peri- arditis entwickelt. Auch hat man zuweilen andere angeborene Mißbildungen beobachtet, . B. Lücken im Septum ventriculorum *(Zehuter).*

Man hat dergleichen, wie namentlich *Rokitansky* und *Virchow* hervorgehoben aben, vornehmlich bei Chlorotischen gesehen, häufig im Verein mit einer mangel- aften Entwicklung des Geschlechtsapparates. Aber man schreibt dem Zustande auch eziehungen zu Hämophilie und Tuberkulose *(Beneke)* zu. *Burke* hebt auch sein Vor- ommen bei Akromegalie und Zwergwuchs, also bei allgemeinen Dystrophien hervor.

In seltenen Fällen handelt es sich um eine Art von selbständigem Leiden, wofür *'toll-Krotowski, Kulenkampf, Knövenagel, Küssner, Tuczek, Fraentzel, Déjérine, Leyden* und *Schabert* Beispiele mitgeteilt haben. Man bekommt es bald mit zart ebauten, bald mit robusten, aber häufig etwas blassen, mitunter auch cyanotischen lenschen zu tun, welche wenig widerstandsfähig sind, bei jeder, selbst leichten körper- chen Anstrengung Herzklopfen und Atemnot bekommen und oft an anderen Erschei- ungen von Herzmuskelinsuffizienz (Stauung) leiden. Die ersten Erscheinungen treten in er Regel zur Zeit der Pubertät auf, bei Männern mitunter nach Eintritt in den Militär- ienst. Das Herz ist meist hypertrophisch und dilatiert, während die peripheren Pulse uffällig klein und leer sind. Dazu können systolische Geräusche kommen, welche viel- icht auf unregelmäßigen Schwingungen der Aortenwand beruhen, unter Umständen uch perikardiale Anstreifegeräusche oder Klappengeräusche sind. Die Krankheit endet ı der Regel unter zunehmenden Stauungserscheinungen, doch kann auch Zerreißung der orta, Hirnembolie, Perikarditis, Endokarditis oder Herzlähmung eintreten. Auch sollen ich nach *Besançon* Albuminurie und Nephritis entwickeln und zum Tode führen können. Man wird die Diagnose kaum über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit stellen dürfen. Die Behandlung ist nach den mehrfach besprochenen Grundsätzen zu leiten, die auf Schonung und Kräftigung der Herzarbeit hinauslaufen.

6. Zerreißung der Aorta. Ruptura aortae.

(Aneurysma aortae dissecans.)

I. Ätiologie. Zerreißungen der Aortenwand können Folge von Verletzungen in. So sind Messer-, Dolch- und Degenstiche, Stoß und Schlag sowie Sturz aus der he imstande, dieses unglückliche Ereignis herbeizuführen.

In anderen Fällen tritt Aortenzerreißung durch vorausgegangene Veränderung den Aortenwänden ein. Dahin gehören namentlich Verfettung der Intima und dia und endarteriitische Veränderungen. Oft sind der Zerreißung aneurysmatische Er- iterungen vorausgegangen. Auch bei ungewöhnlicher Enge der Aorta, mag diese tus oder lokal bestehen, hat man mehrfach Bersten der Aorta beobachtet, namentlich an eine beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels bestand.

In einer dritten Gruppe von Fällen erfolgt die Aortenzerreißung dadurch, daß krankungen der Nachbargebilde auf die Aorta übergegriffen haben. Man hat rgleichen beobachtet bei Krebs der Speiseröhre, Karies der Wirbel u. s. f. Hierher hören auch Fremdkörper, welche in der Speiseröhre stecken geblieben sind (Knochen- stücke, Münzen, Nadeln, verschluckter Zahn u. ähnl.). Mitunter haben die Kranken keine hnung, daß sich ein Fremdkörper im Ösophagus befinde, wie das *Hugues* in einem Falle gesehen hat.

Am seltensten tritt Aortenzerreißung bei **unversehrten Aortenwänden** auf, ohne daß Verletzungen oder Verschwärungen in der Nachbarschaft vorausgegangen sind.

Eine Aortenruptur ereignet sich **häufiger bei Männern** als bei Frauen und kommt gewöhnlich erst in **späteren Lebensjahren** zur Entstehung. Es liegt dies daran, daß sich einmal Männer häufiger den Gelegenheitsursachen aussetzen, außerdem aber kommen gerade im höheren Alter häufiger Veränderungen an den Aortenwänden zur Ausbildung.

Die Zerreißung kann ganz unvermutet auftreten, während in anderen Fällen als Gelegenheitsursachen ungewöhnlich starke körperliche oder geistige Aufregungen vorausgehen. *Heinricius* beispielsweise sah eine Frau durch Aortenzerreißung während der Geburtsarbeit sterben.

II. Anatomische Veränderungen. Befällt die Zerreißung alle drei Häute der Aortenwand, so tritt das Blut frei in die Umgebung und in der Regel folgt schneller Verblutungstod. Am häufigsten entsteht sie dicht über dem Aortenanfange, so daß es zur Bildung eines Hämoperikardiums kommt. Selten erfolgt sie in die Lungenarterie oder in eine Herzhöhle. Sitzt die Rißstelle höher, so findet der Blutaustritt in den hinteren, seltener in den vorderen Mittelfellraum statt. Zuweilen findet man die Pleura als dünne durchsichtige Haut von der Brustwand durch die Blutmassen losgelöst und abgehoben. Bei Ruptur der Abdominalaorta kommt es zu Unterwühlung des retroperitonealen Zellgewebes oder nach Zerstörung des Peritoneums zu einem freien Bluterguß in den Bauchfellraum.

Gewöhnlich handelt es sich um einen Querriß in der Aorta, welcher nur selten mehr als zwei Drittel des Aortenumfanges überschreitet, doch sind auch Beobachtungen mit Schräg- und Längsrissen bekannt gemacht worden.

Zuweilen geht der Riß nicht durch die ganze Dicke der Wand, sondern betrifft entweder die Intima und Media oder die Intima allein. Sind Intima und Media geborsten, so dringt das Blut durch die Rißstelle gegen die Adventitia vor, kann diese unterwühlen und auf eine weite Strecke von der Tunica media losschälen. Man bezeichnet eine solche Veränderung als **Aneurysma aortae dissecans**. Die Lostrennung erstreckt sich unter Umständen soweit, daß sie an dem Anfange der Aorta beginnt und erst tief unten an der Arteria poplitea ihr Ende erreicht. *Oliver* beschrieb ein Aneurysma dissecans, welches am Aortenursprung begann und auf die Wand der Anonyma und rechtsseitigen Karotis übergegriffen hatte. Mehrfach hat man an einer tieferen Stelle eine oder mehrere Öffnungen gefunden, welche aus dem zwischen Adventitia und den beiden inneren Arterienhäuten gelegenen Raum in die Aorta zurückführten, so daß innerhalb eines Aneurysma dissecans eine vollkommene Zirkulation bestand. *Gysler* hat eine solche Beobachtung aus meiner Klinik in seiner Doktordissertation beschrieben (Zürich 1892). Äußerlich stellt sich ein Aneurysma dissecans gewöhnlich als eine spindelförmige oder wurstförmige Geschwulst dar. In vielen Fällen hält es die vollständige Zerreißung der Aortenwand nur für kurze Zeit auf. Die stark gedehnte Adventitia kann dem Blutdrucke nicht für die Dauer widerstehen und wird mehr oder minder schnell ebenfalls zerrissen. Doch kommen zuweilen auch, wie *Rokitansky* gezeigt hat, Heilungsvorgänge vor.

Beobachtungen, in welchen nur die Intima geborsten ist, so daß sich das Blut zwischen ihr und der Media fortbewegt, sind nicht häufig; *Peacock* hat eine solche mitgeteilt. *Friedländer* fand in einem Falle, daß sich das Blut zwischen der äußeren und inneren Lage der Tunica media verteilt hatte. Zuweilen greift auch noch der dissezierende Vorgang auf benachbarte Gebilde über; *Cornil* beispielsweise fand Blut zwischen den Schichten des Herzbeutels.

III. Symptome. Diagnose. Prognose. Aortenzerreißung verrät sich mitunter durch einen plötzlich auftretenden heftigen inneren **Schmerz**. Viele Kranke geben an, daß ihnen im Inneren etwas geborsten sei. Dazu kommen unsägliche Angst, schnell zunehmende Anämie und schneller Kräfteverfall, kurz und gut die **Zeichen innerer Verblutung**. Oft kann man die Bildung von ungewöhnlichen **Dämpfungen** nachweisen, welche je nachdem Herzdämpfung, Thorax oder Bauchraum betreffen. Der Tod tritt nicht selten binnen wenigen Sekunden ein. In anderen Fällen scheinen die gefahrdrohenden Erscheinungen zunächst wieder zu schwinden, aber nach wenigen Stunden oder einigen Tagen treten sie von neuem auf und führen zum Tode. Man wird dies namentlich bei einem Aneurysma dissecans zu erwarten haben, wenn anfänglich noch die Adventitia erhalten ist. Sehr selten geht der gefahrdrohende Zustand in eine Art von Heilung über, doch sind Fälle bekannt, in welchen ein Aneurysma dissecans jahrelang bestand, in einem Falle von *Goupil* angeblich elf Jahre.

IV. Therapie. Die Behandlung würde sich vornehmlich auf Exzitantien und ıeftigem Schmerz auch noch auf Narkotika zu beschränken haben.

7. Embolie der Aorta. Embolia aortae.

I. Ätiologie. Embolien der Aorta sind sehr seltene Vorkommnisse, glücklicher› möchte man sagen, wenn man die diagnostischen Schwierigkeiten und die oft großen Gefahren berücksichtigt. Das embolische Material stammt bald von endoıtischen Auflagerungen oder von Herzthromben her, welche sich losgestoßen haben bereits in dem Strombette der Aorta selbst stecken geblieben sind, bald handelt ch um Geschwülste oder Echinokokkenblasen, die zunächst in die linken Herz›n hineinbrachen, um dann in die Aorta getragen zu werden, bald haben sich Ge›el aus einem Aortenaneurysma losgelöst, um tiefer abwärts als Embolus in der ı stecken zu bleiben, bald endlich geben arteriosklerotische Veränderungen auf der ›nintima zu thrombotischen Niederschlägen und diese wieder nach vorheriger Lösung ›mbolie der Aorta Veranlassung. *Deroyer* sah Erscheinungen von Aortenembolie bei Frau im Wochenbett eintreten, während *Tutscheck* das Ereignis im Anschluß an ipel beobachtete.

II. Symptome. Anatomische Veränderungen. Diagnose. Die Erscheinungen ler Aortenembolie hängen begreiflicherweise von dem Orte ab, an welchem der ›lus stecken geblieben ist. Haben umfangreichere Embolien den Anfang der Aorta opft, so kann plötzlicher Tod eintreten. Die Kranken erblassen plötzlich und stürzen ı zusammen.

Häufiger hat man Emboli an der unteren Teilungsstelle der Bauchaorta beob›t, woselbst sie sich nicht selten reitend fanden, so daß sie mit je einem Ausr in die rechte und linke Arteria iliaca communis hineingriffen. Hierbei richten die Erscheinungen danach, ob die beiden genannten Arterien vollkommen verstopft oder ob sich an einen ursprünglich vielleicht nicht total obstruierenden Embolus noch eine total obstruierende Thrombose anschließt, und ob sich genügend schnell namentlich auch in ausreichender Weise ein Kollateralkreislauf ausbildet. Das Einn der Embolie setzt nicht selten mit plötzlichem heftigen Schmerz ein, welchen die ken teils in die Unterbauchgegend, teils in eine oder beide untere Extremitäten verı. Dazu gesellt sich das Gefühl von Kälte, Steifigkeit und Schwäche in den Beinen; kommen Parästhesien vor, beispielsweise Ameisenkriechen. Die Extremitäten sehen oder livid aus und fühlen sich kalt an. Besonders wichtig ist, daß der Femoralunterhalb des Ligamentum Poupartii abgeschwächt oder ein- oder doppelseitig ichtet ist. Mitunter hat man Zittern und Kontrakturen in den Beinen beobachtet. elingt leicht, sich objektiv davon zu überzeugen, daß die Sensibilität der Haut bgesetzt ist und daß Paresen oder Paralysen der Muskeln bestehen, am stärksten Fuße und Unterschenkel. Zerschellt der Embolus und wird dadurch die Blutbahn ermaßen wieder frei, so gehen die Erscheinungen mehr oder minder vollständig ck. Aber mitunter stellen sie sich von neuem ein, entweder wenn noch einmal eine ›lie an der Teilungsstelle der Aorta erfolgt, oder wenn von dem mehr peripherı fortgeschwemmten Embolus eine rückläufige Thrombose entsteht, die bis an den ın der Femoralis oder noch höher hinaufreicht. Auch dadurch ist die Möglichkeit Ausgleiches der Erscheinungen gegeben, daß sich ein Kollateralkreislauf ausbildet, ıer mit Umgehung der verschlossenen Stelle den unteren Extremitäten genügend lich Blut zur Ernährung und Tätigkeit zuführt. Andernfalls stellen sich Erscheien von Brand an den unteren Extremitäten ein. Es bilden sich vielfach zuerst iche, dann schwärzliche Flecke, Zehen und Füße werden schwarz, als ob sie verwären (sogenannter trockener Brand), auf den Unterschenkeln kommt es zur Abng der Epidermis durch blutige und jauchige Flüssigkeit, und es treten hier die nderungen des feuchten Brandes in ausgedehnter Weise zutage. Der Kranke geht septikämischen Erscheinungen, aber, wie ich aus mehrfachen eigenen Erfahrungen mitunter ganz fieberlos zugrunde.

Hat eine Embolie der Aorta im absteigenden Brust- oder Bauchteile ihren Sitz, ıeiben die im vorhergehenden geschilderten Erscheinungen bestehen, doch hängen emitätenlähmungen weniger von der Blutleere der Extremitäten selbst als vielmehr der Anämie des Rückenmarkes ab, wozu sich auch Blasen- und Mastdarmlähmung Vernichtung der Reflexe hinzugesellen werden. Außerdem sind die Beine ganz geıt und beschränkt sich die Lähmung nicht vorwiegend auf Fuß und Unterschenkel. ›ben kann es zu Blutbrechen, zu Abgang von blutigem Stuhl und zu Blutharnen

kommen, Dinge, welche von dem Verschlusse der Hauptarterien der in Frage kommenden Eingeweide abhängig sind, wobei wieder der Verschluß mittelbar oder unmittelbar sein kann, letzterenfalls veranlaßt durch fortgesetzte Thrombose.

III. Prognose. Die Vorhersage ist bei der Embolie der Aorta sehr ernst, bietet doch schon das Grundleiden und die Gefahr der Wiederholung von embolischen Vorgängen Veranlassung genug, um den Zustand als sehr gefährvoll anzusehen.

IV. Therapie. Die Behandlung einer Aortenembolie ist rein symptomatisch. Bei Kollaps Exzitantien, gegen Schmerz Narkotika und bei eintretendem Brande Umschläge mit Aluminium aceticum solutum (1 : 100) oder mit Sublimat (1 : 1000).

8. Thrombose der Aorta. Thrombosis aortae.

I. Ätiologie. Bei Arteriosklerose kommen nicht selten Thromben auf der Aortenintima zur Beobachtung, aber in der Regel sind sie von geringem Umfang, so daß die Lichtung der Aorta nicht erheblich beengt erscheint und Funktionsstörungen vermißt werden. Daß sich Thromben fast regelmäßig in Aortenaneurysmen absetzen, ist bereits früher beschrieben worden. Auch bei akuter Aortitis bekommt man Thromben zu Gesicht. Zuweilen schließt sich an eine Embolie der Aorta ausgedehnte Thrombose der Aorta an, oder es haben sich Herzthromben tief in die Aorta fortgesetzt. Auch Kompressionsthromben sind in der Aorta bekannt. Am wenigsten darf man diese in der Brustaorta erwarten, weil hier der Blutdruck in der Aorta meist stark genug ist, um einem von außen andringenden Drucke genügenden Widerstand zu leisten. Verhältnismäßig häufig gelangen sie in der Bauchaorta zur Entwicklung, z. B. infolge von Druck durch einen krebsig entarteten Magen.

II. Symptome. Störungen sind bei Aortenthrombose nur dann zu erwarten, wenn die Lichtung der Aorta über ein gewisses Maß verengt ist. Die Erscheinungen wechseln, je nachdem es sich um eine Verengerung oder um einen vollständigen Verschluß der Aorta handelt, und je nachdem sich diese Dinge schnell oder allmählich entwickelten. Auch der Ort der Thrombose ist nicht ohne Belang. Man kennt Thrombosen der Aorta, welche so schnell zustande kamen, daß die Erscheinungen denjenigen einer Aortenembolie glichen. Vollzieht sich der Vorgang allmählich, so bilden sich langsam jene merkwürdigen Veränderungen des Kollateralkreislaufes aus, wie sie Bd. I, Seite 308 geschildert worden sind. Man erinnere sich endlich daran, daß Thromben der Aorta plötzlich zu Embolie der Aorta führen können.

III. Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei Aortenembolie.

KAPITEL II.

Krankheiten des Respirationsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten der Nasenhöhle.

1. Nasenkatarrh. Rhinitis catarrhalis.

(Schnupfen. Coryza. Gravedo.)

I. Ätiologie. Katarrh der Nasenschleimhaut wird zwar von den ınken am häufigsten auf Erkältung zurückgeführt, doch kommt Erkältung wohl kaum eine andere Bedeutung als diejenige einer fsursache für eine Infektion der Nasenschleimhaut zu. Indem Zirkulationsveränderungen auf der Nasenschleimhaut hervorruft, :t sie die Widerstandsfähigkeit des Gewebes der Nasenschleimıt herab und begünstigt dadurch das Eindringen von Bakterien. ·onders oft treten solche infektiösen Nasenkatarrhe im Herbst und ıhjahr auf, wenn starke Temperatur- und Witterungswechsel eine ıstige Gelegenheit für Erkältungen bieten. Nicht selten gewinnen dann epidemische Verbreitung. Dabei stellt sich oft deutlich aus, daß gerade ganz bestimmte Menschen eine Prädisposition Katarrh der Nasenschleimhaut verraten, während sich bei anderen schädlichen Einflüsse der Erkältung an anderen Gebilden durch zündliche Veränderungen kundgeben.

Bei Nichtärzten gilt Schnupfen schon lange als ansteckende oder Infektionskrankdenn bekanntlich ist es unter ihnen verboten, solche Personen zu küssen oder deren :hentücher zu benutzen, welche mit Schnupfen behaftet sind. *Friedreich* freilich fte erfolglos mit dem Sekret von Schnupfenkranken. Bakterien finden sich bei Geten nur im Sekret des Naseneinganges, während das Sekret im Inneren der Nase terienfrei zu sein pflegt *(Thomson & Hewlett, Schousboe). Schousboe* schreibt dem ensekret bakterientötende Eigenschaften zu. Bis jetzt ist es noch nicht gelungen, Sekret bei Nasenkatarrh spezifische Spaltpilze zu finden. Beschrieben sind *Fried-ders*che Pneumokokken *(Klamann, Löwenfeld, Thost, Hajek)*, Staphylococcus pyoes aureus et albus *(Thost)*, sarzinaähnliche Formen *(Valentin)* und manche andere ot genauer bestimmte Kokken und Bazillen.

Mitunter tritt ein infektiöser Nasenkatarrh nicht als eine selbständige Krankheit auf, sondern er entwickelt sich im Verlaufe anderer akuter oder chronischer Infektionskrankheiten. Bei Influenza, Masern, Scharlach, Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, Febris recurrens, Keuchhusten, Erysipel, Syphilis, Lungentuberkulose, chronischer Lymphdrüsentuberkulose (Skrophulose), Lepra und Rotz begegnet man ihm gar nicht selten.

Über die Entstehung dieser sekundären infektiösen Nasenkatarrhe ist nur wenig Sicheres bekannt. In manchen Fällen handelt es sich um spezifische Bakterien, denn bei Influenza, Lepra und Rotz sind in dem Nasensekret je nachdem Influenza-, Lepra- oder Rotzbazillen nachgewiesen worden. Bei anderen Infektionskrankheiten kommen vielleicht nur gewöhnliche Eiterkokken in Frage, denn alle Infektionskrankheiten begünstigen eine Sekundärinfektion mit Eiterkokken. Auch läßt sich durchaus nicht die Annahme von der Hand weisen, daß vielleicht mitunter nur Toxine mit dem Blute auf die Nasenschleimhaut gelangten und hier eine Entzündung anfachten.

In manchen Fällen besteht eine lokale Infektion der Nasenschleimhaut. So ist es möglich, wenn auch nur sehr selten einigermaßen sicher beobachtet (*Boerhave, Edwards, Sigmund, Störk*), daß eiteriges Sekret eines Harnröhren- oder Augenbindehauttrippers auf die Nasenschleimhaut übertragen wird und auch hier eine Tripperentzündung anfacht. Auch hat *Fränkel* gemeint, daß manche Katarrhe der Nasenschleimhaut bei Neugeborenen daraus zu erklären seien, daß in den Geburtswegen Scheidensekret der Mutter in die Nasenhöhle des Neugeborenen eindringt.

Zu den infektiösen Nasenkatarrhen gehören wohl auch die aus der Umgebung fortgepflanzten Entzündungen. So hebt *v. Niemeyer* hervor, daß sich zuweilen zu Abszeß an der Oberlippe oder am Zahnfleische hartnäckiger Schnupfen hinzugesellt, und nicht selten breitet sich ein Erysipel der Gesichtshaut auf die Nasenschleimhaut aus.

Es hieße jedoch den Tatsachen Gewalt antun, wollte man nu bakterielle oder infektiöse Ursachen für einen Nasenkatarrh annehmen, denn es kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, da es auch toxische Nasenkatarrhe gibt, die entweder durch Einatmung, Bepinselung, Bestäubung u. s. f. oder durch den Genuß bestimmter chemischer Substanzen entstehen. So rufen mitunter Einatmungen von reizenden Gasen, z. B. von Salzsäure, schwefliger Säure Salpetersäure, Ammoniak oder Chlor eine katarrhalische Entzündun der Nasenschleimhaut hervor. Der ungewohnte Gebrauch von Schnup tabak wie auch Ätzungen der Nasenschleimhaut haben nicht selte vorübergehend Nasenkatarrh im Gefolge. Bekannt ist, daß nac dem innerlichen Gebrauch von Brom- und Jodpräparaten nicht selte Nasenkatarrh auftritt, und nach *Stadion* soll dergleichen auch nac dem Gebrauch von Digitalin vorkommen.

Bemerkenswert ist, daß sich bei manchen Menschen eine auffällige Idiosy krasie gegen bestimmte Mittel erkennen läßt, wobei sie entweder schon nach sch geringen Gaben derselben Schnupfen bekommen oder nur durch ganz bestimmte Gerüch die von den meisten Menschen ohne Schaden ertragen werden. Am bekanntesten ist daß manche Menschen nach Einatmungen von gepulverter Ipekakuanhawurzel regelmäßig Schnupfen bekommen. Auch verdient hier eine von *Hühnerwolff* (1712) gemachte Beobachtung angeführt zu werden, nach welcher ein Mann stets von Schnupfen befallen wurde, sobald er den Duft von Rosen eingeatmet hatte.

Wie an dem Vorkommen eines toxischen Nasenkatarrhes, so ist auch an demjenigen eines Katarrhes der Nasenschleimhaut durch mechanische Ursachen, gewisser-

ı eines traumatischen Nasenkatarrhes nicht zu zweifeln. Dergleichen sieht nach Staubeinatmungen auftreten, und es ist daher Nasenkatarrh bei manchen :ben, z. B. bei Müllern, Bäckern, Steinhauern, eine sehr verbreitete Krankheit, eine ərbekrankheit. Manche Menschen erkranken fast regelmäßig auf Eisenbahn-n an Schnupfen, sobald sie einige Zeit den unvermeidlichen Eisenbahnstaub ein-et haben. *Müller* hat auf das häufige Vorkommen von Nasenkatarrh bei Salz-rn aufmerksam gemacht, als eine Folge der Einatmung von Salzstaub. Vielfach :h spielt der mechanische Reiz der Nasenschleimhaut ähnlich wie die Erkältung ine Hilfsursache für eine bakterielle Infektion, indem durch die Veränderung des reislaufes als Folge des mechanischen Reizes die Widerstandsfähigkeit der Gewebe rien gegenüber herabgesetzt wird. So hat man den Nasenkatarrh bei Heufieber ch zu erklären gesucht, daß eingeatmeter Blütenstaub von Gramineen die Nasen-mhaut mechanisch reize und nunmehr Bakterien leicht weitere Schädigungen der schleimhaut veranlasse.

Mitunter gesellt sich Nasenkatarrh zu anderen vorausge-zenen Krankheiten der Nase hinzu, als welche Fremd-er, Nasensteine (Rhinolithen), Nasenpolypen, Nasenekzem, ge-'ürige Veränderungen der Nasenschleimhaut und Verletzungen Nase angeführt sein mögen. Es verdient hier noch erwähnt rerden, daß manche angeborenen Formveränderungen der Nase Entzündung der Nasenschleimhaut Veranlassung abgeben, so un-öhnliche Enge oder Weite der Nase und Verbiegungen der Nasen-idewand.

Vérite behauptet, daß eine gichtische Rhinitis vorkomme, und es wäre dann iegend, krankhafte Stoffwechselprodukte als Ursache der Nasenentzündung und ; einen autotoxischen Nasenkatarrh anzunehmen.

Auch wird vielfach ein nervöser Nasenkatarrh beschrieben. Mir selbst sind liche Redner bekannt, die fast regelmäßig zu Beginn ihrer Reden von Verstopfung 'eichlicher Sekretion der Nase betroffen werden, welche unangenehme Störungen am wieder zurückgehen. Wenn manche Frauen zur Zeit der Menstruation in gleicher › erkranken, wenn bei Masturbanten und nach anderen sexuellen Ausschweifungen lie gleichen Beschwerden zeigen, so möchte ich auch dafür nervöse, genauer reflek-he Ursachen annehmen. Ob es sich hier aber um wirkliche Entzündungen handelt, eint mir fraglich, und ich möchte eher an vasomotorische und sekretorische Stö-n rein nervöser Natur denken, die zu Schwellung der Nasenschleimhaut und ge-rter Sekretion führen. Oft fällt die Nasenschleimhaut bei solchen Personen durch lockeres Gefüge auf.

II. Symptome. Diagnose. Anatomische Veränderungen. Pro-se. Schnupfen ist eine so verbreitete Krankheit, daß wohl jeder-n über die Symptome des Leidens aus eigener Erfahrung zu be-:en weiß. Man trifft ihn häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern In Bezug auf die Dauer hat man einen akuten und chronischen ıupfen zu unterscheiden.

Akuter Nasenkatarrh.

Akuter Schnupfen leitet sich nicht selten durch febrile Er-əinungen ein, namentlich dann, wenn er als ein selbständiges ktiöses Leiden auftritt. Die Kranken werden von wiederholten ›tschauern befallen, fühlen sich außerordentlich elend und abge-agen, klagen über Ziehen und reissende Schmerzen in den Ge-:en und Gliedern und verlieren den Appetit, während sich ver-rte Durstempfindung und Hitzegefühl einstellen. Besonders oft et die Stimmung und es kommt Angst vor einer gefährlichen ıkheit auf, die sich schließlich in einen „versteckten" Schnupfen

auflöst. Bei sehr erregbaren Kranken werden sogar Delirien und selbst Konvulsionen beobachtet. Diese febrilen Vorläufer ziehen sich über 1—3 Tage, selten länger hin.

Die ersten örtlichen Veränderungen geben sich meist als Gefühl von auffälliger Trockenheit und einer eigentümlich stechenden und prickelnden Empfindung in der Nase kund. Letztere kann sich bis zu leichter Schmerzempfindung steigern. Die Nase ist verstopft und die Sprache dadurch näselnd. Geruchs-, meist auch Geschmacksempfindung sind abgeschwächt oder aufgehoben, zuweilen stellen sich perverse Geruchsempfindungen ein und es besteht anhaltender Reiz zum Niesen.

Sehr bald zeigt sich eine anfangs noch sparsame Sekretion einer dünnen, fast wässerigen klaren Flüssigkeit von salzigem Geschmack, in welcher jedoch *Donders* hauptsächlich Salmiak, weniger Kochsalz nachwies. Dem Ammoniak kommen wohl auch die reizenden Eigenschaften zu, welche das aus der Nase reichlich ausfließende Sekret auf der Haut der Oberlippe ausübt, so daß hier oft eine leichte Dermatitis entsteht, die sich durch Rötung und Schwellung der Haut verrät. Bei mikroskopischer Untersuchung des Nasensekretes findet man meist sparsame und der Mehrzahl nach polynukleäre Rundzellen und nicht selten Flimmerepithelien der Nasenschleimhaut, deren Nachweis zuerst *Henle* gelang. Bemerkenswert ist, daß die lebhafte Sekretion der Nasenschleimhaut im Schlaf aufzuhören pflegt und erst wieder nach dem Erwachen den Anfang nimmt.

Hat der Katarrh der Nasenschleimhaut einige Tage bestanden, so wird das Nasensekret allmählich mehr eiterartig. Es wird dabei reicher an Eiterkörperchen und nimmt ein undurchsichtiges grünliches Aussehen an. Zugleich hat sich der Reiz zum Niesen gelegt. Der Schnupfen hat sich, wie der Nichtarzt zu sagen pflegt, gelöst.

Führt man eine rhinoskopische Untersuchung aus, so findet man die Nasenschleimhaut stark gerötet und geschwellt. Nicht selten kann man einzelne stark geschlängelte und gefüllte Blutgefäße wahrnehmen und mitunter finden sich auch kleine Blutaustritte. Je nach der Dauer der Entzündung zeigen sich auf der Nasenschleimhaut bald mehr schleimige, bald mehr eiterige Auflagerungen.

Über die histologischen Veränderungen auf der Nasenschleimhaut ist wenig bekannt, da Schnupfen kaum jemals tötet. *Zuckerkandl* beschrieb in einer Beobachtung Ansammlung von Rundzellen im subepithelialen Gewebe, Erweiterung und Schlängelung der Blutgefäße, Blutaustritte, Erweiterung der Drüsen der Schleimhaut und körnige Trübung ihrer Zellen.

Nur selten bleiben die katarrhalischen Veränderungen auf die Nasenschleimhaut beschränkt; gewöhnlich greift die Entzündung auf die Schleimhaut benachbarter Räume über. So klagen viele Kranke über ein lästiges Druckgefühl oberhalb der Nasenwurzel oder über Schmerz oder schmerzhaftes Pulsieren und Klopfen in der Augenbrauengegend, Dinge, welche man auf eine Schleimhautentzündung der Sinus frontales zu beziehen hat. Auch kommt es sehr häufig zu lebhaftem Tränenfluß, Brennen in den Augen, Lichtscheu und starker Rötung der Augenbindehaut, wenn sich der Nasenkatarrh unter Vermittlung der Tränenwege auf die Augen-

bindehaut fortgepflanzt hat, doch kann Konjunktivitis auch einem Nasenkatarrh vorausgehen. Zuweilen wird über schmerzhafte Empfindungen in der Wangengegend und längs des Zahnrandes des Oberkiefers geklagt, wenn die Schleimhautauskleidung der Highmorshöhlen in Mitleidenschaft gezogen ist. Setzt sich der Katarrh nach hinten unten auf die Rachenschleimhaut fort, so geben die Kranken Brennen im Schlunde und Schluckschmerz an. Auch die Schleimhaut der Tuba Eustachii kann sekundär von Entzündung betroffen werden, woraus sich Klagen über Schwerhörigkeit, Ohrenschmerz und Ohrensausen ergeben. Wesentlich ernster gestalten sich die Verhältnisse, wenn von der Eustachischen Röhre die Entzündung auf die Schleimhaut der Paukenhöhle übergeht und hier zu den oft sehr ernsten Erscheinungen einer Otitis media führt. Breitet sich endlich ein Nasenkatarrh auf den Kehlkopf, auf Luftröhre und Bronchien aus, so treten Husten und Heiserkeit auf.

Der Verlauf eines akuten Nasenkatarrhes ist fast immer gutartig und zieht sich meist nur über wenige Tage hin. In der Regel ist er am Ende der ersten Woche beendet, seltener dehnt er sich bis in die zweite Woche aus.

Eine besondere Berücksichtigung erfordert der akute Katarrh der Nasenschleimhaut bei Neugeborenen. Da bei Neugeborenen die Nasengänge sehr eng sind, so reichen schon leichte Schwellungen der Nasenschleimhaut aus, um die Nase undurchgängig zu machen. Daraus ergeben sich aber wieder schwere Störungen bei der Nahrungsaufnahme, weil Neugeborene gewohnt sind, während des Saugens an der Brust durch die Nase zu atmen. Es tritt der Tod durch Verhungern (Inanition) ein, wenn man nicht Bedacht darauf genommen hat, durch Darreichung von Milch in einem Teelöffel oder in einer Schnabeltasse oder durch Einführung eines biegsamen Katheters statt einer Schlundsonde die Ernährung auf andere Weise zu unterhalten. Da außerdem Neugeborene gewohnt sind, während des Schlafes durch die Nase zu atmen, während sie den Zungenrücken an den harten Gaumen anlegen, und nicht verstehen, die Mundstatt der Nasenhöhle bei der Atmung zu benutzen, so geraten sie bei Verstopfung der Nase leicht in Erstickungsgefahr und werden im Schlafe gestört. Derartige Umstände führen oft zu Lungenhyperämie, welche wieder ihrerseits Dyspnoe, selbst Orthopnoe, Zyanose und Erstickungsgefahr nach sich zieht (*Kussmaul, Henoch*).

Chronischer Nasenkatarrh.

Chronischer Katarrh der Nasenschleimhaut, von Nichtärzten Stockschnupfen genannt, entwickelt sich bald aus einem häufig wiederkehrenden oder verschleppten akuten Katarrh, bald entsteht er von Anfang an als solcher. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn gewisse chronische Infektionskrankheiten, wie Skrophulose oder Syphilis, einem Nasenkatarrh zugrunde liegen. Auch die Gewerbekatarrhe der Nasenschleimhaut pflegen chronisch zu sein. Fiebererscheinungen fehlen, es sei denn, daß plötzlich eine lebhafte Steigerung der chronischen Entzündung stattfindet. Die Krankheit bleibt mitunter während des ganzen Lebens bestehen.

Man muß zwei Formen des chronischen Nasenkatarrhes streng auseinander halten, nämlich die Rhinitis chronica hypertrophica und die Rhinitis chronica atrophicans. Gestritten wird noch darüber, ob die letztere stets der ersteren folgt oder ob sie als ein selbständiges Leiden zu betrachten ist. Nach eigenen Erfahrungen müssen wir behaupten, daß in der Mehrzahl der Fälle eine hyper-

trophische Rhinitis einer Rhinitis chronica atrophicans vorausgegangen ist.

Bei der Rhinitis chronica hypertrophica klagen die Kranken meist über Undurchgängigkeit der Nase, so daß sie mit offenem Munde atmen und schlafen müssen. Man kann hieraus mit einiger Gewißheit das Bestehen eines chronischen Nasenkatarrhes erraten. Viele Personen bekommen dadurch einen sehr dummen Gesichtsausdruck. Geruch und dadurch wieder Geschmack sind meist abgeschwächt, mitunter ganz aufgehoben. Die Sprache ist näselnd. Am häufigsten kommt es zu einer reichlichen Abscheidung einer gelben, eiterigen Flüssigkeit, seltener wird in größerer Menge dünne und mehr seröse Flüssigkeit abgeschieden, welche bis über einen halben Liter am Tage betragen kann. Man bezeichnet einen solchen Zustand auch als Rhinorrhoe.

Bei rhinoskopischer Untersuchung findet man die Nasenschleimhaut aufgelockert, gerötet, graurot oder braunrot verfärbt, mit reichlichem Sekret bedeckt und die Nasengänge wegen der Schwellung der Schleimhaut verengt oder verschlossen. Durch eine besonders lebhafte Schwellung der Schleimhaut pflegt sich das Gebiet der unteren Nasenmuschel auszuzeichnen. Das Sekret der Nasenschleimhaut trocknet sehr häufig zu graugelben oder graugrünen Borken ein, welche man bei rhinoskopischer Untersuchung auf der Nasenschleimhaut bald als muschelförmigen Belag findet, bald erfüllen und verstopfen sie die Nasengänge stellenweise vollkommen. Sie erregen häufig das Gefühl eines Fremdkörpers in der Nase, lassen sich oft nur schwer entfernen und geben nach Beseitigung für meist kurze Zeit dem Luftstrome den Durchgang durch die Nasengänge frei. Mitunter wandeln sie sich durch Aufnahme von Kalksalzen in erdige Gebilde um — Nasensteine, Rhinolithen.

Bei der histologischen Untersuchung der erkrankten Nasenschleimhaut fand *Chatellier* Erweiterung der Blutgefäße und Verdickung und Erschlaffung des subepithelialen Gewebes. Er bezeichnet die Veränderungen als eine myxomatöse Umwandlung der Nasenschleimhaut.

Bei der Rhinitis chronica atrophicans sieht die Nasenschleimhaut oft auffällig blaß und verdünnt aus. Es fällt auf, daß die Nasenhöhle ungewöhnlich geräumig ist, und mitunter sieht man von den vorderen Nasengängen aus bis in den Nasenrachenraum hinein. Erfahrungsgemäß kommt dieser Zustand namentlich häufig bei Personen mit breitem eingedrückten Nasenrücken (Platyrhinie) vor, so daß für dieses lästige Leiden eine angeborene oder in manchen Familien eine ererbte Prädisposition besteht. Auch sind die Kranken häufig Breitgesichter (Chamaeprosopie), was *Meisser* unter 120 Kranken 40mal (33%) fand. Ganz besonders lästig wird der Zustand dadurch, daß er sich oft mit Stinknase, Ozaena simplex, verbindet. Die Kranken verbreiten dabei einen so widerlichen Geruch, daß jeder ihre Nähe flieht, und die Kranken leiden selbst unter dem üblen Geruch, der ihnen oft Widerwillen gegen Speise und Trank einflößt.

Kratzt man Schleimhautstücke zur mikroskopischen Untersuchung ab, so wird man meist Flimmerepithelzellen vermissen. An ihre Stelle sind Pflasterepithelzellen getreten, die zum Teil verhornt sind, es hat sich also eine Metaplasie des Epithels ausgebildet. *Demme* fand die Blutgefäße unverändert, die subepitheliale Schleimhautschicht mit Rundzellen erfüllt, die Drüsen kaum verändert, nur die Belag-

zellen körnig getrübt. Von anderen Ärzten ist Verfettung der Drüsenepithelien als häufiges Vorkommnis beschrieben worden. Das Schwellgewebe der Nasenmuscheln ist geschwunden.

Mehrfach ist das Nasensekret bei Ozaena bakteriologisch untersucht worden. *Klamann, Löwenfeld, Thost, Hajek* und *Marano* fanden darin *Friedländer*sche Pneumokokken, welche jedoch nicht nur bei Ozaena, sondern auch im gesunden Nasensekret vorkommen. In einer Beobachtung, die ich selbst bakteriologisch untersuchte, fand ich fast eine Reinkultur von Pneumokokken. *Hajek* stellte einen Bazillus dar, welchem er den Namen Bacillus foetidus ozaenae beilegte. Dieser zersetzte organische Substanzen unter Entwicklung eines schwefligen Gestankes. Außerdem fanden sich noch Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes und ein Bacillus fluorescens liquefaciens, den auch *Reimann* in Kulturen gewann. Wahrscheinlich verdankt diesem letzteren das Ozaenasekret seine eigentümliche Farbe. *Abel* beschrieb einen Bacillus mucosus ozaenae als Erreger der fauligen Zersetzung des Nasensekretes, von welchem er angibt, daß er dem *Friedländer*schen Pneumobazillus nahe stehe.

Unter Umständen bilden sich infolge von chronischer Rhinitis auf der Nasenschleimhaut Geschwüre. Bleiben diese auch zunächst auf das Schleimhautgewebe beschränkt, so können sie doch späterhin in die Tiefe dringen und auf Knochenhaut und Knochen übergreifen. Es gehen daraus nekrotische Veränderungen am Knochengerüste der Nase hervor. Derartige Zustände sind fast immer mit stinkendem Ausflusse aus der Nase verbunden, welchen man im Gegensatz zur Ozaena simplex als Ozaena ulcerosa bezeichnen kann.

Zuweilen legt chronischer Nasenkatarrh, namentlich die hypertrophische Form desselben, den Grund zu Schleimhautwucherungen und zur Bildung von Nasenpolypen.

Greift die chronische Entzündung auf die Highmorshöhle über, so kann es hier, wenn der Ausgang der Höhle verstopft wird, zur Ansammlung einer umfangreichen, meist mehr schleimigen Flüssigkeit kommen, welche die Höhle ausdehnt und ihre Knochenwände verdünnt — Hydrops antri Highmori. Aber es entstehen hier auch mitunter Verschwärungsvorgänge. Desgleichen kann sich in den Sinus frontales eine sehr lästige chronische Entzündung entwickeln.

Auch geht die Entzündung mitunter auf die Tuba Eustachii und Paukenhöhle über und führt zu Entzündung und Störungen des Gehörorganes. Häufig hängen Krankheiten der Tränenwege mit chronischen Entzündungen der Nasenschleimhaut zusammen. Vor allem beteiligen sich außerordentlich häufig Rachen und Nasenrachenraum an der Entzündung und es gelangen hier die gleichen Veränderungen zur Ausbildung, wie sie sich auf der Nasenschleimhaut selbst abspielen. Auch chronische Katarrhe des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien sowie Bronchialasthma hängen nicht selten mit chronischem Nasenkatarrh zusammen.

In der Regel ist der Verlauf eines chronischen Nasenkatarrhes ein gutartiger, denn die Krankheit ist mehr lästig als gefährlich. Jedoch stellen sich häufig auf reflektorischem Wege Komplikationen in weit abgelegenen Gebieten ein, auf die man erst in neuerer Zeit genauer aufmerksam geworden ist. Dieselben begleiten namentlich den hypertrophischen Nasenkatarrh. Uns will es freilich vorkommen, als ob das Gebiet der nasalen Reflexneurosen von den Nasenspezialisten oft zu weit ausgedehnt worden ist. Mehrfach hat man Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Unfähigkeit, die Gedanken

und Aufmerksamkeit zu sammeln, sogenannte Aprosexie, mit chronischer Rhinitis in Verbindung gebracht und nach Beseitigung der letzteren wieder schwinden gesehen. *Pick* und *Stock* haben sogar Beziehungen zu psychopathischen Zuständen gefunden. *Ziem* und *Lieven* haben wiederholentlich Störungen am Auge, wie Blepharospasmus, Ziliarneurosen, Gesichtsfeldeinschränkung, Herabsetzung der Sehschärfe, Veränderung der Refraktion und Akkommodation bei chronischer Rhinitis beobachtet und sie durch Heilung der Rhinitis ebenfalls geheilt oder gebessert. *Ziem* und *Redard* beobachteten Deformitäten des Thorax und Skoliose, die nach Heilung chronischer Rhinitis schwanden. Selbst Neigung zu Menstruationsstörungen und Abort hat man auf Kosten von chronischer Rhinitis gesetzt.

Eine eingehende Beachtung erfordern chronischer Katarrh und Ozaena bei Neugeborenen, weil sie in vielen Fällen auf Erbsyphilis beruhen.

III. Therapie Die Behandlung eines Nasenkatarrhs hat zunächst prophylaktische Maßnahmen zu berücksichtigen. Verweichlichte Personen suche man in vernünftiger Weise abzuhärten und gegen Erkältungseinflüsse widerstandsfähiger zu machen. Bei vielen wirkt Aufenthalt an der Meeresküste besonders günstig ein. Auch hat man in geeigneten Fällen dafür zu sorgen, daß die Nasenschleimhaut vor Staub, reizenden Dämpfen und ähnlichem geschützt wird.

Eine Allgemeinbehandlung kommt da in Betracht, wo der Krankheit Syphilis, Skrophulose oder Anämie zugrunde liegt.

Daneben stiftet oft eine örtliche Behandlung großen Nutzen. Handelt es sich um einen akuten fieberhaften Schnupfen, so kann es notwendig werden, den Kranken in das Bett zu stecken, ihn auf schmale Kost zu setzen und ihm wegen beträchtlicher Steigerung der Körpertemperatur ein antifebriles Mittel zu geben, z. B. Pyramidon 0·5 oder Phenazetin 1·0. In vielen Fällen empfiehlt sich ein diaphoretisches Verfahren, z. B. mehrere Tassen warmen Hollunderblütentees (Flores Sambuci) oder Lindenblütentees (Flores Tiliae) oder Species pectorales, 1 Eßlöffel auf 2 Tassen heißen Wassers), Pilocarpinum hydrochloricum (0·2 : 10, $^1/_2$ Spritze subkutan) oder Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·5). Auch sind den meisten Kranken Einatmungen von Wasserdämpfen angenehm, welche man am einfachsten in der Weise ausführen läßt, daß man eine Schale mit heißem Wasser aufstellt, über welche die Kranken ihr Gesicht hinüberbeugen, während man Kopf und Schale gemeinsam mit einem Tuche umhüllt. Auch Inhalationen mittelst des bekannten *Siegle*schen Inhalationsapparates sind am Platze, wobei man Kochsalzlösungen oder Lösungen von kohlensaurem Natrium oder Ammonium chloratum (0·5—1·0 : 100) zur Einatmung benutzt. *Courtade* empfahl Nasendusche mit heißem Wasser (50%). Die therapeutischen Bestrebungen, den akuten Katarrh der Nasenschleimhaut durch Pinselungen mit Höllensteinlösungen oder mit Lösungen von anderen Adstringentien zu kupieren, haben in der Regel wenig Erfolg.

Ein gewisses Aufsehen hat ein von *Hagen* angegebenes und dann von *Brandt* empfohlenes Mittel gemacht, welches jedoch meist nur vorübergehend Erleichterung bringt:

Rp. *Acidi carbolici 5·0*
Spiritus diluti 15·0
Liquoris Ammonii caustici 5·0
Aquae destillatae 16·0.
MD. ad vitrum nigrum c. epistomate vitreo.
S. Einige Tropfen auf 3—4 Bogen dicken Fließpapieres geträufelt und bei Schließung der Augen alle 2 Stunden so lange einzuatmen, als das Mittel noch riecht.

Auch die von *Suchannek* empfohlene Formanwatte hat nach nen Erfahrungen nur flüchtigen Erfolg und vernichtet mitunter Geruchsvermögen. Man wendet sie an, indem man von Zeit zu Zeit ne Kügelchen von Formanwatte in die Nasengänge hineinschiebt. läufig bemerkt ist Forman Chlormethylmenthyläther. *Spieß* führte gutem Erfolge mehrmals am Tage Einblasungen von Orthom oder Orthoform und Natrium sozojodolicum (2 : 10) von ten her aus, hebt aber hervor, daß manche Menschen gegen Orthon (m-amido-p-oxybenzoesäuremethylester) eine Idiosynkrasie haben. *Lauer* und *Williams* haben Vermeiden jeder Flüssigkeit in Nahrung als schnell wirksames Schnupfenmittel angeraten.

Etwaige Entzündungen der Oberlippe sind mit öligen Einbungen (Lanolin, Vaselin, Oleum Cocois, Oleum Amygdalarum) ıl am Tage zu bestreichen. Gegen den oft sehr lästigen Schmerz in Stirnhöhlen hilft mir persönlich Acidum salicylicum oder Natrium cylicum (1·0—2·0, 3mal täglich) am besten; andere ziehen Phentin (1·0, 3mal täglich) oder Antipyrin (1·0, 4mal täglich) vor.

Gegen chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut bene man sich zunächst der Nasendusche und Schnupfpulver. , leistet Veränderung des Aufenthaltes, namentlich Aufentt an der Seeküste vortreffliche Dienste.

Man lasse 3—4mal am Tage mit Acidum carbolicum (2 : 200) r Aluminium aceticum solutum (1 : 100) duschen und unmittelbar rauf eine Prise von einem Kalomel-Alaunpulver nehmen:

Rp. *Hydrargyri chlorati 3·0*
Aluminis 5·0.
MDS. Schnupfpulver.

Von anderen Ärzten werden Lösungen anderer Adstringentien (Alaun, Höllen-ı, Plumbum aceticum, Zincum sulfuricum) zum Duschen empfohlen. Auch hat man des Kalomels Sublimat als Schnupfpulver gewählt. Ferner ziehen manche Insufnen, das Einführen von Wattetampons, Bepinselungen der Nasenschleimhaut, Intionen, Sprayapparat oder Klysopomp vor.

Eine sehr bequeme Form der Nasendusche gibt Fig. 87 auf Seite 324 wieder. Duscheapparat besteht aus einem gebogenen Glasrohr, welches bis auf den Grund Literflasche reicht, und aus einem Kautschukschlauche mit Ballon am vorderen und mit einem olivenförmigen gläsernen Ansatzrohre, welches in die Nasenöffnung ckt wird. Wird die Flasche hochgestellt, der Ballon mehrmals zusammengedrückt und freigelassen, so stürzt die Flüssigkeit aus der Flasche nach. Der Kranke hat end des Duschens den Mund offen zu halten, damit das in den einen Nasengang eflossene ununterbrochen zum anderen herausströmen kann. Die Anwendung eines ators statt einer Nasendusche hat den Nachteil, daß der Druck der ausströmenden sigkeit leicht zu groß wird, so daß möglicherweise Flüssigkeit in die Tuba Eustachii in das Mittelohr gelangt und hier schwere Entzündungen erzeugt. Immer ist die sigkeit lauwarm (35—37° C) zu wählen. Die Menge soll $^1/_2$—1 *l* betragen.

Bei der Rhinitis chronica hypertrophica wendet man vielch den Galvanokauter an, durch den man das geschwellte Gebe zerstört und zur Vernarbung bringt.

Bei Krustenbildung spritze man mehrmals am Tage die Nase mit Chlornatriumlösung (0·75 : 100) oder lauem Wasser aus.

Zur Behandlung der Rhinitis chronica atrophicans benutzte *Wroblewski* Tinctura Jodi, während *Narth* Trichloressigsäure (20 : 100) anwandte, nachdem die Nase zuvor mit Resorzinlösung gereinigt worden war; es wurde dann Resorzin-Vaselin folgen gelassen. *Bronner* riet zu Ausspritzungen der Nase mit Formalin (0·1—0·5 : 100 3—4mal am Tage).

Bei Ozaena simplex bleibt die eben angegebene Behandlung bestehen; andere geben Lösungen von Kalium hypermanganicum (1 : 100, 1 Theelöffel auf 1 Glas Wassers), Kalium chloricum (10 : 200), Thymol (0·1 : 200), Chlorkalk (5·0 : 200) oder physiologischer Kochsalzlösung (0·75 : 100) den Vorzug. Wiederholentlich sah ich guten Erfolg von Jodoform, welches ich 3mal am Tage aufschnupfen ließ. Auch tägliche Einfettungen der Nasenschleimhaut mit Lanolin leisten nicht selten gute Dienste. *Valentin* rühmt daneben den innerlichen Gebrauch von Jodkali (5·0 : 200, 3mal täglich 15 cm^3).

Fig. 87.



Nasendusche.

Ozaena ist ein sehr hartnäckiges, häufig selbst unheilbares Leiden, gegen welches eine große Zahl von Mitteln empfohlen worden ist. Wir erwähnen hier Methylenblau (*Bonnet*), Phenolum natrosulfoscinicum (1 : 3), welches mittelst Watte auf die vorher gereinigte Nasenschleimhaut eingerieben wird (*Dreyfuß*), häufiges Spülen und Einführen von Wattetampons und Vibrationsmassage (*Barth*), Einspritzungen von Ichthyol-Ammonium sulfoichthyolicum 2·0—5·0 : 100) und dann Pinselungen mit Ichthyol (25·0 : 100) (*Ertler*), Elektrolyse (*Moure*) und die Kupferelektrolyse (*Hecht*), *Montoro de Francesco* sah Ozaena nach Gesichtserysipel ausheilen, vielleicht, daß man daraufhin mit der Bakterio- und Blutserumtherapie Versuche machen sollte. In der Tat hat *Browne* Einspritzungen von Diphtherieheilserum gegen Ozaena empfohlen.

Geschwüre der Nasenschleimhaut sind mit Höllenstein Substanz zu tuschieren oder mit konzentrierter Höllensteinlösun (1 : 15) zu bepinseln. Man muß sich dabei einer gewissen Vorsic befleißigen, denn *Störk* sah danach Meningitis auftreten. Ozae ulcerosa und sonstige Komplikationen erheischen eine chirurgisc Behandlung.

2. Fibrinöse Nasenentzündung. Rhinitis fibrinosa.

Bei der fibrinösen Rhinitis kommt es zur Bildung von gelblichen A lagerungen auf der Nasenschleimhaut, welche aus Fibrin bestehen und si ohne nennenswerten Substanzverlust von der Schleimhautoberfläche a heben lassen. Die Beschwerden der Kranken bestehen in Verstopfung der

Nasengänge und vermehrtem Nasenausfluß. Bei rhinoskopischer Untersuchung bekommt man die fibrinösen Auflagerungen unmittelbar zu sehen. Auch kommen sie mitunter beim Schneuzen zum Vorschein. Das Leiden kann durch mechanische, thermische oder chemische Schädlichkeiten hervorgerufen sein und beispielsweise nach Operationen in der Nase und nach dem Kauterisieren der Nasenschleimhaut auftreten. In anderen Fällen entwickelt es sich im Gefolge von Infektionskrankheiten, z. B. nach fibrinöser Pneumonie *(Seifert, v. Starck)*, nach Keuchhusten, Masern, akuter Koryza, Pemphigus oder hereditärer Syphilis. Am häufigsten ist fibrinöse Rhinitis nichts anderes als eine Diphtherie der Nase, hervorgerufen durch den *Löffler*schen Diphtheriebazillus. Dergleichen kommt bald als ein selbständiges, wenn auch seltenes Leiden vor, bald schließt es sich an Rachendiphtherie an, bald endlich entwickelt es sich nach anderen Infektionskrankheiten (Masern, Koryza — *Stamm*). Außer Diphtheriebazillen sind auch die gewöhnlichen Eiterkokken (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes) imstande, eine fibrinöse Rhinitis hervorzurufen, die sich auch neben Diphtheriebazillen in den Nasenauflagerungen finden. Es ist daher eine bakteriologische Untersuchung unerläßlich, wenn man über die Ursachen einer fibrinösen Rhinitis und über ihre Behandlung ins Klare kommen will.

Die Behandlung einer fibrinösen Rhinitis besteht hauptsächlich in Irrigationen oder Ausspritzungen der Nase mit Acidum carbolicum (2·0 bis 4·0 : 100), Sublimat (0·1 : 100) oder Aqua Calcariae. Ist die Krankheit diphtherischer Natur, so muß man die Kranken absperren und ihnen *Behring*sches Diphtherieheilserum einspritzen.

3. Heufieber. Catarrhus aestivus.

I. Ätiologie. Auf die Symptome des Heufiebers hat zuerst *Bostock* (1819) die Aufmerksamkeit hingelenkt, weshalb man das Leiden auch als *Bostock*schen Katarrh benennen hört. Es äußert sich vorwiegend in zweierlei Form, entweder als Katarrh der luftleitenden Wege, namentlich der Nase, oder als Asthma, sogenanntes Heuasthma.

Die Krankheit ist keine seltene, und ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß ich sie fast mit jedem Jahre häufiger zu sehen bekomme. Besonders verbreitet scheint sie in Amerika und England aufzutreten.

Am häufigsten begegnet man dem Heufieber zwischen dem 15ten bis 30sten Lebensjahre, seltener kommt es in der Kindheit vor; Fälle, in welchen es zuerst jenseits des 40sten Lebensjahres auftrat, sind bisher nicht bekannt.

Erfahrungsgemäß erkranken Männer etwa doppelt so häufig als Frauen.

Fast immer handelt es sich um Personen gebildeter Stände (Gelehrte, oft Ärzte), während die arbeitende und namentlich die Landbevölkerung fast frei bleiben.

Es gehört aber unverkennbar eine bestimmte Beanlagung, Prädisposition, dazu, wenn das Leiden Boden gewinnen soll. Selbige kann vererbt, angeboren oder erworben sein. Gewöhnlich handelt es sich um Personen aus nervös belasteten Familien oder um solche, welche sich durch irgend welche Schädigungen nervös gemacht haben. Insbesondere muß sich hier die Aufmerksamkeit auf eine erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren richten, welche es bedingt, daß bereits geringe mechanische Reize der

Schleimhäute, welche von anderen ohne Schaden vertragen werden, Hyperämie und entzündliche Veränderungen im Gefolge haben. *Hack* und ihm folgend *Roe* haben betont, daß häufig eine ungewöhnlich lebhafte Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut, namentlich auf der unteren, aber auch auf der mittleren Nasenmuschel und selbst auf dem Septum das Auftreten von Heufieber begünstige. Oft macht man die Erfahrung, daß Verwandte von Heufieberkranken gleichfalls an Heufieber leiden. Mehrfach ist betont worden, daß Gicht in der Familie zur Erkrankung an Heufieber geneigt mache, und man hat dann auch eine besondere Behandlung vorgeschlagen.

Die Erscheinungen des Heufiebers treten bei vielen Personen ganz regelmäßig zu bestimmten Zeiten auf, und zwar ist es die Zeit zwischen Mai und September, binnen welcher sie sich zu zeigen pflegen. In der Regel fallen die häufigeren und schwereren Fälle auf Mai bis Juli, die sparsameren und leichteren auf die späteren Sommermonate. Daraus erklärt sich der Name **Sommerkatarrh** statt Heufieber.

Schon früh hat man darauf hingewiesen, daß der Ausbruch der Krankheit mit dem Blühen der Gramineen zusammentrifft, und vielfach ist man in der Lage gewesen, zu beobachten, daß Personen sofort an Heufieber erkrankten, wenn sie über eine blühende Wiese gegangen waren, sich geschnittenem Grase genähert oder ein blühendes Getreidefeld betreten hatten u. dergl. m. Nachdem man anfänglich geneigt gewesen war, die Ursachen in chemischen Stoffen, namentlich in gewissen Riechstoffen zu suchen, hat sich neuerdings mehr und mehr die Anschauung Bahn gebrochen, daß es die Pollen der blühenden Gräser seien, welche sich überallhin in der Luft verbreiten und bei Personen mit leicht erregbaren Vasomotoren die Symptome des Heufiebers hervorrufen. Da sich nun die Pollen sehr weit in der Atmosphäre verteilen, so kann es nicht Wunder nehmen, daß zuweilen Heufieber auch bei solchen Personen auftritt, welche sich scheinbar keiner nachweisbaren schädlichen Gelegenheit ausgesetzt hatten.

Mit dieser Anschauung stimmt überein, daß die Symptome des Heufiebers zeitlich mit der ersten und zweiten Heuernte und mit der Getreideblüte zusammenfallen, daß viele Personen, wie bereits erwähnt, sofort an Heufieber erkranken, wenn sie in die Nähe von Wiesen oder Getreidefeldern gekommen waren, daß man in dem Sekrete der entzündeten Schleimhaut Pollenkörner nachgewiesen hat und daß sich, wie namentlich *Blakley* zeigte, durch absichtliches Bestreichen der Nasenschleimhaut mit Pollen die Erscheinungen des Heufiebers an dazu Beanlagten erzeugen lassen. *Dunbar* fand die Pollenarten von 20 Gramineenarten schädlich, z. B. diejenigen von Roggen, Weizen, Gerste, Reis, Mais und vielen Gräsern, außerdem diejenigen von Maiglöckchen. Für die Heukatarrhe in Amerika kommen die Pollen von Goldrautenarten und Ambrosiaceen in Frage. *Dunbar* fand die schädliche Substanz in den Stärkestäbchen der Pollen, konnte sie mit Wasser aus ihnen ausziehen und fand sie auch bei subkutaner Einspritzung wirksam. Sie war an eine in den Stärkestäbchen enthaltene Proteinsubstanz gebunden. Starke Hitze, anhaltende Dürre und Winde befördern, dauernder Regen behindern die Ausbreitung der Krankheit, übereinstimmend mit der mehr oder minder günstigen Verbreitung der Pollen. Freilich ist diese Anschauung nicht ohne Widerspruch geblieben. Man hat unter anderem angeführt, daß meist die Landbevölkerung frei bleibt, obschon sie sich den Schädlichkeiten sehr lebhaft aussetzt, aber dagegen läßt sich wieder ins Feld führen, daß hier ebenso die Prädisposition fehlt.

II. Symptome. Einwirkung der Ursachen und krankhafte Störungen pflegen sich außerordentlich schnell zu folgen. Nicht selten stellen sich die ersten krankhaften Erscheinungen bereits ein, während ein Gang über eine Wiese knapp beendet ist.

Zuweilen gehen einem Heufieberanfalle stunden- oder tagelang Prodrome voraus, wie allgemeine Unlust und Appetitmangel, auch wohl leichte Fieberbewegungen

Bei der katarrhalischen Form des Heufiebers äußern sich die ersten Erscheinungen als akuter Schnupfen: Brennen und Prickeln in der Nase, häufiges Niesen, bis zum Nieskrampf sich steigernd, vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut, Undurchgängigkeit der Nase. Manche geben verfeinertes Geruchsvermögen an. Man führe nicht einmal, sondern mehrfach eine rhinoskopische Untersuchung aus, um sich von einer ungewöhnlichen Schwellbarkeit der Schleimhaut auf den Nasenmuscheln zu vergewissern. Dazu kommen Symptome von Konjunktivalkatarrh: Fremdkörpergefühl in den Augen, vermehrte Tränenausscheidung, Lichtscheu und ungewöhnliche Hyperämie der Augenbindehaut, selbst Lidödem und Blepharitis *(Francke)*. Vielfach, nach manchen Angaben sogar regelmäßig geht die Erkrankung des Auges derjenigen der Nase voraus. Es pflegen sich nun Kratzen, Brennen, Trockenheit im Rachen und leichte Schlingbeschwerden zu zeigen, weil sich die Entzündung auf die Schleimhaut des Rachens ausgebreitet hat. Dabei kann es sein Bewenden haben, oder es kommen Symptome von Katarrh des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien hinzu. Zuweilen werden leichte Fieberbewegungen beobachtet; häufig wird über geistige Abspannung, Kopfdruck und heftigen Schmerz in der Stirn- und Hinterhauptsgegend geklagt. Mitunter haben die Kranken lästige Kälteempfindung in der Nase und namentlich in der Nasenspitze, welche sich auch ungewöhnlich kühl anfühlt. Bei einem Kollegen sah ich, daß sich die äußere Haut auf der Nase jedesmal stark rötete und erweiterte Gefäße bekam. Auch hat man zuweilen verbreitetes Erythem und Urtikaria auf der Haut beobachtet. Im Harn ist mehrfach Vermehrung der Harnsäure und des Indikans nachgewiesen worden, und auch im Blut soll ein Überschuß von Harnsäure vorhanden sein *(Birhop)*. Die Erscheinungen halten selten nur wenige Stunden oder Tage an, meist währen sie drei bis acht Wochen und selbst darüber hinaus. Mitunter hat man ein plötzliches Aufhören beobachtet, während gleichzeitig ihr reichliche Harnmengen entleert wurden. Rezidive sind die Regel und treten spontan ein, oder namentlich wenn eine Annäherung an Wiesen und Getreidefelder nicht vermieden wurde.

In dem Sekret der Nase beobachtete zuerst *v. Helmholtz*, der selbst an Heufieber litt, feinste bewegliche Körperchen, die er für Vibrionen hielt, doch hat es sich wohl um den körnigen Inhalt gequollener und geplatzter Pollen gehandelt, denn man hat später mehrfach nicht nur im Nasensekret, sondern auch in der Tränenflüssigkeit *(Pfuhl)* Pollen von Gramineen in fast unversehrtem oder im gequollenen oder geplatzten Zustande gefunden und den entleerten Inhalt als feinste sich bewegende Körperchen beschrieben, welche oft kettenförmig bis zu vier nebeneinander liegen. Im unversehrten Zustande stellen die Pollen doppelt konturierte Kugeln dar, welche einen feinkörnigen Inhalt beherbergen.

Heymann & Matzuschita fanden im Nasensekret vorwiegend oder auch allein Streptokokken, während bei anderen Entzündungen der Nasenschleim-

haut Staphylokokken vorzuwiegen pflegen. Es liegt nahe, nach spezifischen Erregern des Heufiebers zu suchen, da von manchen Ärzten angenommen wird, daß das Heufieber eine Infektionskrankheit sei, bei der die Einatmung von Blütenstaub die Beschwerden nur steigere, nicht aber die Krankheit hervorrufe. Auch ist die Ansicht vertreten worden, daß eingeatmeter Blütenstaub die Nasenschleimhaut nur reize und für das Eindringen von Bakterien empfänglich mache, die nun die entzündlichen Veränderungen auf den Schleimhäuten bedingten. Nach *Dunbars* Untersuchungen freilich handelt es sich beim Heufieber nicht um infektiöse, sondern um toxische Vorgänge.

Das Heuasthma entspricht in seinen Symptomen einem ausgesprochenen asthmatischen Anfalle. Hat doch *Schmidt* in dem Bronchialsekret neben Pollenkugeln auch noch *Leyden*sche Asthmakristalle nachgewiesen. Wir halten eine strenge Unterscheidung zwischen beiden Heufieberformen nicht immer für möglich, weil nach unseren Erfahrungen Übergangsformen vorkommen. Nicht selten beobachtet man, daß Heufieber in jüngeren Jahren als Heufieberschnupfen auftritt und mit zunehmendem Alter mehr und mehr in Heuasthma übergeht.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind nur am Lebenden bekannt und durch rhinoskopische und laryngoskopische Untersuchung leicht zu erforschen. Sie bestehen in hochgradiger Hyperämie, Schwellung und Hypersekretion der erkrankten Schleimhäute. Todesfälle kommen kaum vor; mir ist nur ein einziger tödlicher Ausgang während eines asthmatischen Anfalles bei einem hochbetagten Manne aus der Literatur bekannt. An der Leiche können übrigens entzündliche Schleimhautveränderungen schnell zurückgehen.

Histologische Untersuchungen, welche *Chatellier* in einem Falle an galvanokaustisch abgetragenen Stücken der Nasenschleimhaut ausführte, zeigten nur die Veränderungen einer chronischen Schleimhautentzündung.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Heufieber ist in Anbetracht der Ursachen und der alljährlichen regelmäßigen Wiederkehr der Erscheinungen leicht.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Heufieber insofern gut, als Lebensgefahr nicht besteht, aber fast ungünstig rücksichtlich dauernder Heilung.

VI. Therapie. Die Behandlung soll in erster Linie prophylaktische Maßregeln berücksichtigen. Bei Personen mit krankhaft gesteigerter Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut wende man die galvanokaustische Behandlung an. Jedenfalls müssen Personen, welche zu Erkrankungen an Heufieber geneigt sind, Wiesen und Getreidefelder meiden, und wenn sie trotzdem erkranken, Orte aufsuchen, welche fern von Äckern und Wiesen liegen, z. B. Seeküsten mit vorherrschendem Seewinde oder sehr hoch gelegene Gebirgsorte. *Blakley* empfahl eine Art von Respirator. Außerdem würden wir anraten, bestehende Nervosität durch zweckentsprechende Lebensweise, kalte Abreibungen, Bäder und Duschen zu bekämpfen und zur gefährlichen Zeit zweistündlich die Nase mit Kochsalzwasser (0·75 : 100), Karbol- oder Chininlösung auszuspülen, um eingeatmete Pollen schnell wieder zu entfernen. Bei Personen aus gichtischen Familien empfiehlt sich eine vernünftige Lebensweise, also viel körperliche Bewegung, Vermeidung von Alkoholicis, Beschränkung im Fleischgenuß und Bevorzugung von Pflanzenkost.

Mehrfach versucht sind Nervina, z. B. Bromkalium, Arsenik, Strychnin, pfer, um die allgemeine Nervosität zu bekämpfen. *Hutchinson* und *Beard* von der Elektrizität (zentrale Galvanisation) guten Erfolg.

Gegen die ausgebrochene Krankheit hat *Dunbar* neuerdings ein Heil- hergestellt, dem er eine Pulverform gab, so daß es als Schnupfpulver tzt oder in den Augenbindehautsack gepinselt werden kann. Die Kranken, ihnen Ärzte, loben den Erfolg des Mittels, klagen aber über seinen hohen . Man kennt also eine spezifische Therapie gegen Heuschnupfen.

v. Helmholtz erprobte an eigener Person Chininlösung (1 : 740) zur ation der Nasenhöhle. *Genth* sah von Spülungen der Nase und Gurge- n des Rachens sowie von Einträufelungen in den Konjunktivalsack

Fig. 88.



Aspergillus fumigatus aus der Nase.
a reifes, *b* altes, *c* junges Fruchtköpfchen. Vergrößerung 650fach.

Sublimat (1 : 3000) guten Erfolg. Auch hat man Karbol-, Salizylsäure- gen und andere Desinfizientien angeraten.

Bei einem meiner Kranken hatte folgendes Schnupfpulver guten Erfolg:

Rp. ***Hydrargyri chlorati,***
Aluminis aa. 3·0
Morphini hydrochlorici 0·3.
MDS. 3mal täglich einen linsengroßen Teil in ein Nasenloch zum Aufschnupfen.

Narkotika sind bei heftigen Reizerscheinungen innerlich und örtlich tzt worden, neuerdings namentlich Kokainpinselungen (10 : 100), die durchaus nicht sicher wirken und leicht Vergiftungserscheinungen

(Beängstigung, Herzklopfen, Schwindel, Ohnmacht, selbst klonische Muskelkrämpfe) hervorrufen.

Grote sah bei Heufieberkranken aus gichtischen Familien Heilungen (?) durch eine Brunnenkur in Neuenahr; während *Birhop* für solche Kranke Milchdiät, Pflanzenkost und verdünnte Schwefelsäure empfahl.

4. Mycosis nasi.

Schubert beschrieb bei einer 65jährigen Frau eine Aspergillusmykose der Nase und des Nasenrachenraumes. Die Kranke litt seit Wochen an Undurchgängigkeit der Nase und an einem serösen Nasenausfluß. Die hinteren Teile der Nasengänge zeigten sich mit weißgrauen, schmierig-bröckeligen Massen erfüllt, welche Schimmelgeruch verbreiteten. *Schubert* stellte die Natur des Pilzes als Aspergillus fumigatus fest (vergl. Fig. 88 auf Seite 329) und heilte die Kranke durch Nasendusche und Borsäureeinpulverungen. *Zarniko* fand denselben Pilz in dem Eiter der Kieferhöhle und führte Heilung durch Ausspritzungen herbei.

Bei einem anderen Kranken sah *Schubert* einen anderen Fadenpilz in der Nase, wahrscheinlich Botrytis Bassiana, der jedoch keine krankhaften Erscheinungen hervorgerufen hatte, sondern nur als ein Saprophyt vorzukommen schien.

Thoma beobachtete Soor, Oidium albicans, in der Rachen- und Nasenhöhle, woraus hervorgeht, daß Flimmerepithelien nicht immer ein unüberwindliches Hindernis für das Gedeihen des Soorpilzes bilden.

Abschnitt II.

Krankheiten des Kehlkopfes.

. Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut. Laryngitis catarrhalis.

(Kehlkopfskatarrh. Catarrhus laryngis s. laryngealis.)

[. **Ätiologie.** Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut gehört zu den 'erbreiteten Krankheiten. Man begegnet ihm zwar in jedem salter, bei Männern und Frauen und in jedem Klima, doch t er am häufigsten zwischen dem 20—40sten Lebensjahre uch beobachtet man ihn öfter bei Männern als bei Frauen 'ücksichtlich klimatologischer Verhältnisse ergibt sich, daß ler Wechsel der Temperatur, bedeutender Feuchtigkeitsgehalt uft, Herrschen von Nord- oder Nordostwinden, nach *Störk* h gerade von Nordwestwinden und freie und ungeschützte eines Ortes die Entstehung der Krankheit begünstigen.

Jnter den Ursachen wird von Nichtärzten Erkältung als die ste angegeben, wobei die Erkältung bald gerade nur den Kehl- bald den ganzen Körper betroffen haben soll. Ohne Frage ist auch tung auf das Auftreten eines Kehlkopfskatarrhes von großem ß, wobei sich die schädlichen Wirkungen einer Erkältung bald e Kehlkopfsschleimhaut beschränken, bald noch andere Schleim- wie diejenigen der Nase, Augenbindehaut oder Bronchien in denschaft gezogen haben. Verweichlichte, zart gebaute und hweißen geneigte Menschen sind erfahrungsgemäß diesen Er- igskatarrhen des Kehlkopfes besonders ausgesetzt. Auch eine ' überstandene Entzündung der Kehlkopfsschleimhaut bewirkt geringere Widerstandsfähigkeit gegen nachfolgende refrigera- ie (rheumatische) Schädigungen. Aber aller Wahrscheinlichkeit 'uft Erkältung nicht als solche Kehlkopfskatarrh hervor, son- begünstigt nur durch Veränderungen des Blutkreislaufes und rnährung der Kehlkopfsschleimhaut eine Infektion mit Bak- , welche durch ihre giftigen Ausscheidungsstoffe oder Toxine tzündung der Kehlkopfsschleimhaut hervorrufen. Die vermeint- Erkältungskatarrhe sind daher wohl immer infektiöse Kehl- skatarrhe, obschon man über die Natur der Bakterien nichts res weiß. Kein Wunder, daß solche Katarrhe zu manchen n, namentlich im Frühjahr und Herbst gehäuft oder epidemisch

auftreten, wie auch andere Infektionskrankheiten gerade in bestimmten Jahreszeiten häufig in epidemischer Verbreitung beobachtet werden. Weshalb bei manchen Menschen gerade immer die Kehlkopfsschleimhaut infolge von Erkältungen mit Bakterien infiziert wird und sich entzündet, ist unaufgeklärt.

Unter den eben geschilderten Umständen kommt dem infektiösen Kehlkopfskatarrh eine selbständige Bedeutung zu, und man könnte ihn zutreffend als primären infektiösen Kehlkopfskatarrh bezeichnen.

Es kommen nun aber auch sekundäre infektiöse Kehlkopfskatarrhe vor, als welche wir solche ansehen, die sich im Verlaufe einer anderen vorausgegangenen Infektionskrankheit entwickeln. Wir nennen als solche Infektionskrankheiten Masern, Influenza, Heufieber, Gelenksrheumatismus, Syphilis, Lungentuberkulose, Skrofulose und Lupus. Bei Abdominaltyphus, Influenza und Tuberkulose hat man die entsprechenden Bakterien (Typhus-, Influenza-, Tuberkelbazillen) in der entzündeten Schleimhaut nachgewiesen.

Mitunter geben mechanische Reizungen der Kehlkopfsgebilde eine Ursache für Kehlkopfskatarrh ab. Dahin gehören Einatmungen von Staub, wie sie in manchen Gewerben, beispielsweise bei Müllern, Bäckern, Steinhauern, Bürstenmachern, Arbeitern in Lumpenfabriken fast unvermeidbar sind. Bei einem 19jährigen Bäcker konnte *Lublinski* so reichlich eingeatmeten Mehlstaub nachweisen, daß es zu einer förmlichen Verkleisterung des Kehlkopfes, der Nase und des Nasenrachenraumes gekommen war. Häufig leiden starke Raucher an Kehlkopfskatarrh. Oft tritt das Leiden nach Überanstrengung der Stimmbänder ein. Daher ist Katarrh des Kehlkopfes bei Predigern, Lehrern, Sängern, Offizieren und öffentlichen Rednern eine ebenso häufige als lästige Krankheit. Nach *Labus* sollen unter Sängern Tenoristen stärker gefährdet sein als Bassisten. Mitunter beobachtet man bei Neugeborenen, daß nach anhaltendem Schreien die Stimme heiser und tonlos wird. Bei Personen, welche an Erkrankungen der Bronchien und Lungen leiden, tritt nicht selten Heiserkeit infolge von Kehlkopfskatarrh hinzu, wenn der Husten hartnäckig und anhaltend ist.

Auch chemische Reize sind als Ursachen für Kehlkopfskatarrh anzuführen. Man beobachtet daher das Leiden nach Einatmung reizender Dämpfe (Chlor, Ammoniak, Säuren). Auch der innerliche Gebrauch mancher Arzneimittel, beispielsweise von Jodpräparaten führt nicht selten zu Kehlkopfskatarrh. Kehlkopfskatarrh ist eine häufige Säuferkrankheit, namentlich eine Krankheit der Schnapstrinker.

Auch gehört in diese Gruppe von Kehlkopfskatarrhen jene Art, welche sich bei manchen Magenleidenden ausbildet, wenn beim Aufstoßen von ranzigen und reizenden Gasen oder beim Erbrechen von stark sauren Massen die Kehlkopfsschleimhaut in Entzündung versetzt wird. Können doch daraus sogar Verschwärungen auf der Kehlkopfsschleimhaut hervorgehen.

Viele der durch mechanische oder chemische Reizung hervorgerufenen Kehlkopfskatarrhe lassen sich unter dem Namen der Gewerbekatarrhe des Kehlkopfes zusammenfassen, denn oft sind es bestimmte Gewerbe und Stände, welche den aufg

·ten Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Reizende Dämpfe werden namentlich oft auf miker und Arbeiter in chemischen Fabriken einwirken. Wie viele Gewerbe zwingen Arbeiter, Staub zu atmen und verursachen dadurch Kehlkopfskatarrh.

Manchmal hängt Kehlkopfskatarrh mit Veränderungen des utkreislaufes zusammen. So beobachtet man das Leiden zuilen bei Schilddrüsenvergrößerung (Struma), wenn dadurch die ıtbewegung in den Gefäßen der Kehlkopfsschleimhaut gehemmt l verlangsamt wird, und auch bei Herzkranken wird man sehr Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut finden, wenn man eine larynkopische Untersuchung vornimmt.

Nicht selten treten fortgepflanzte Entzündungen im Kehlıf auf, namentlich Entzündungen der Nase, des Rachens, der ftröhre und Bronchien breiten sich häufig auf die Kehlkopfsleimhaut aus. Erkrankungen der Nase üben mitunter noch da·ch auf die Kehlkopfsschleimhaut einen ungünstigen Einfluß aus, ı die Kranken gezwungen sind, durch den Mund zu atmen und ımehr die Kehlkopfsschleimhaut von einer nicht genügend vorvärmten und nur mangelhaft von Staub befreiten Luft getroffen l gereizt wird.

Auch können vorausgegangene Kehlkopfskrankheiten, nentlich Verschwärungen und Neubildungen, Kehlkopfskatarrh Gefolge haben.

Nicht selten stellen sich bei Knaben zur Zeit der Pubertäts;wicklung chronische entzündliche Veränderungen an den Stimmıdern ein, welche teilweise das Wechseln oder Mutieren der mme bedingen.

Bei einigen chronischen Krankheiten kommt Kehlkopfs:arrh auffällig häufig vor, namentlich bei Morbus Brightii, Chlorose 1 Rachitis. *Navratil* behauptet, daß auch Leber- und Milzkranke Kehlkopfskatarrh geneigt seien. Vielleicht, daß unter dem Einß der genannten chronischen Krankheiten die Widerstandskraft : Kehlkopfsschleimhaut gegenüber Bakterien stark herabgesetzt ist.

Mackenzie tut einiger Beobachtungen Erwähnung, in welchen es sich um eine ıgebreitete katarrhalische Prädisposition mehrerer Schleimhäute zu handeln en, so daß beispielsweise bei einem Herrn zu gleicher Zeit Laryngitis, Ösophagitis, ›ritis und Urocystitis bestanden.

Vielfach wirken mehrere Schädlichkeiten gleichzeitig auf einen anken ein. Es sei zum Beweise dafür daran erinnert, daß ein ıfer meist raucht, viel spricht und sich in staubigen und rauchigen eipen herumzutreiben pflegt.

II. Symptome. Je nach dem klinischen Verlaufe hat man einen ıten und chronischen und nach der Ausbreitung einen umschrieıen und ausgedehnten Kehlkopfskatarrh zu unterscheiden.

Akuter Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut.

Akuter Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut tritt in den meisten llen plötzlich auf. Nur selten leitet er sich durch fieberhafte .lgemeinerscheinungen ein, unter welchen Frostschauer, Erhung der Körpertemperatur und Pulszahl und vermehrtes Durstfühl die Hauptrolle spielen.

Die Kranken werden in der Regel durch lebhaftes Kitzelgefühl und Hustenreiz gepeinigt, was sie in das Kehlkopfsinnere verlegen.

Zuweilen nimmt der Husten die Form des Krampfhustens an. Dieser äußert sich durch lauten inspiratorischen Stridor, der durch einen krampfförmigen Verschluß der Glottis erzeugt wird, und in Hustenstößen, die sich in längerer Folge aneinander reihen.

Auch geben manche Kranke das Gefühl von Wund- oder Rauhsein in der Kehlkopfsgegend an, während es zu einer ausgesprochenen Schmerzempfindung nur selten kommt. Zuweilen ist Druck auf den Kehlkopf leicht empfindlich; auch erregt mitunter Schlucken Schmerzen, entweder weil der Kehldeckel während des Kehlkopfsverschlusses beim Schlingen auf entzündete Teile drückt oder weil letztere von dem Bissen berührt und gereizt werden.

Am Anfang des Leidens fördert Husten keinen Auswurf zutage, und man spricht dann wohl auch von einem trockenen Husten. Erst späterhin tritt ein durchsichtiger, glasiger, wasserfarbener, schleimiger Auswurf auf, welcher bei mikroskopischer Untersuchung aus sparsamen Rundzellen besteht, die mit Epithelzellen untermischt sind. Nur selten begegnet man Flimmerepithelzellen, welche von der entzündeten Schleimhaut losgestoßen sind. Auf Essigsäurezusatz quellen die Rundzellen auf, werden vollkommen durchsichtig und lassen meist in ihrem Innern mehrere Kerne erkennen, oder Kerne, welche durch Einschnürungen biskuitförmige Gestalt darbieten. Zugleich schlägt Essigsäure den Hauptbestandteil des Auswurfes, das Muzin, in Form schleierartiger Wolken nieder. Geht der Katarrh dem Ende entgegen, so wandelt sich gewöhnlich das beschriebene schleimige Sputum (Sputum crudum der Alten) in ein schleimig-eiteriges um (Sputum coctum). Es wird reichlicher, dünnflüssiger, reicher an Wasser, dagegen ärmer an Muzin, stellenweise grünlich-undurchsichtig und zeigt an diesen vornehmlich eiterigen Stellen einen beträchtlich größeren Reichtum an Rundzellen.

Zuweilen sind dem Auswurfe blutige Streifen oder Punkte beigemischt, namentlich dann, wenn der Husten sehr stark und die Entzündung sehr hochgradig ist. Sehr selten sind Beimengungen von größeren Blutmengen wahrnehmbar. Bei mikroskopischer Untersuchung freilich werden vereinzelte rote Blutkörperchen auch im Sputum crudum und Sputum coctum angetroffen, doch rühren diese meist nicht aus Blutextravasaten her, sondern sind infolge von Entzündungsvorgängen durch Auswanderung aus den Blutgefäßen auf die Schleimhautoberfläche gelangt. Sie sind ohne Bedeutung, selbst dann, wenn sie säulenförmig zu mehreren übereinander liegen sollten.

Sehr häufig leidet durch akuten Kehlkopfskatarrh die Stimme. Sie wird unrein, gedämpft, verschleiert, springt oft in Fistelstimme um, wird schließlich vollkommen klang- und tonlos und sinkt zu einem leisen Geflüster herab. Über die jedesmaligen mechanischen Ursachen gibt nur der Kehlkopfsspiegel Aufschluß. In manchen Fällen handelt es sich um starke Schwellungen und Unebenheiten der wahren Stimmbänder, welche ein genaues Aneinanderlegen der freien Stimmbandränder nicht zustande kommen lassen, in anderen haben sich Paresen einzelner Stimmbandmuskeln ausgebildet, in noch anderen sind Schleimhautteile, welche den Stimmbändern benachbart liegen, geschwellt und schieben sich zwischen die Stimmbänder ein (am häufigsten in der Regio interarytaenoidea, seltener zwischen den vorderen Stimmbandansätzen), oder die falschen Stimmbänder

sind so erheblich geschwollen, daß sie die wahren größtenteils überlagern und an ihnen die Wirkungen eines Schalldämpfers ausüben. Nicht selten bestehen mehrere der genannten Veränderungen gleichzeitig und unterstützen sich gegenseitig in ihrem schädlichen Einflusse auf die Stimmbildung.

Man hat sich davor zu hüten, aus Störungen der Stimme mit Sicherheit auf Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut schließen zu wollen; überhaupt gibt es keines unter den bisher genannten Symptomen, welches für die Krankheit bezeichnend wäre. Eine sichere Diagnose läßt sich nur mit Hilfe des Kehlkopfsspiegels stellen, und es muß daher heute von jedem praktischen Arzte verlangt werden, daß er mit dem Kehlkopfsspiegel umzugehen versteht. Wer es sich zur Aufgabe gemacht hat, seine Kranken auch bei scheinbar unbedeutenden Störungen gewissenhaft zu laryngoskopieren, wird — von allem praktischen Erfolge abgesehen — über den Formenreichtum der Erscheinungen überrascht sein.

Der Kehlkopfsspiegelbefund bei akutem Kehlkopfskatarrh ergibt häufiger einen umschriebenen als einen ausgedehnten Katarrh.

An den wahren Stimmbändern ist akuter Katarrh leicht zu erkennen, denn während die gesunden wahren Stimmbänder glänzend sehnig-weiß aussehen, tritt bei akuter Entzündung derselben eine auffällige Farbenveränderung ein. Sie nehmen eine frischrote Farbe an. Am Anfang der Erkrankung kann man nicht selten hyperämische Gefäße auf ihnen als feinste rote Strichelchen und Äderchen erkennen; schreitet der Katarrh fort, so wird die Rötung ausgedehnt und es gewinnen die Stimmbänder ein fleischfarbenes Aussehen. Zugleich erscheinen sie verdickt und namentlich an ihren freien Rändern uneben. In der ersten Zeit sehen sie eigentümlich trocken und wenig glänzend aus, späterhin ist ihre Oberfläche gerade auffällig feucht, nicht selten auch zum Teil mit schleimiger oder mehr eiteriger Flüssigkeit bedeckt. Besonders gern sammelt sich letztere zwischen den freien Stimmbandrändern an, so daß bei Entfernung der Stimmbänder voneinander während des Phonierens oder tiefer Einatmung die Flüssigkeit zähe und lang ausgezogene Fäden zwischen den Stimmbändern bildet. Nicht immer ist der Katarrh über die Stimmbandfläche gleichmäßig verteilt; mit besonderer Vorliebe setzt er sich an demjenigen Abschnitte der Stimmbänder fest, welcher die Stimmfortsätze der Gießbeckenknorpel überdeckt, etwas seltener nahe dem vorderen Stimmbandansatze. Mitunter stößt man auf Katarrh nur eines einzigen Stimmbandes.

Bei akutem Katarrh der falschen Stimmbänder beobachtet man im Kehlkopfsspiegel ungewöhnliche Rötung, Schwellung und Feuchtigkeit ihrer Oberfläche. Ist die Schwellung sehr bedeutend, so können sich die falschen Stimmbänder so stark in das Kehlkopfsinnere hineinwölben, daß sie die wahren Stimmbänder vollkommen oder fast vollkommen überdecken, woher man mitunter nur beim Phonieren die freien Ränder der wahren Stimmbänder zu sehen bekommt (vergl. Fig. 89 auf Seite 336).

In ähnlicher Weise stellen sich Schleimhautentzündungen an den Gießbeckenknorpeln und der Epiglottis dar, wobei man noch,

wie bereits früher angedeutet, darauf zu achten hat, ob sich etwaige geschwellte Schleimhautabschnitte, namentlich in der Fossa arytaenoidea, zwischen die wahren Stimmbänder einschieben und deren Tätigkeit stören.

Die Dauer eines akuten Kehlkopfskatarrhes dehnt sich oft nur über 1—2 Tage aus. Mitunter hält sie jedoch 1—2 Wochen, selten länger an.

Komplikationen kommen nur selten vor.

Mitunter bilden sich auf der entzündeten Kehlkopfsschleimhaut Blutaustritte, welche sich in Form von blutigen Flecken und Klecksen, die hier und da teilweise miteinander verschmolzen sind, darstellen. Man hat dies als Laryngitis haemorrhagica bezeichnet (vergl. Fig. 90). *Tobold* konnte in einem Fall das blutende Gefäß im Kehlkopfsspiegel wahrnehmen, und *Fränkel* und *Navratil* beobachteten, daß sich während der laryngoskopischen Untersuchung von neuem Blutungen bildeten, nachdem zuvor das Kehlkopfsinnere gereinigt worden war. Einer meiner Kranken war imstande, sich durch Husten

Fig. 89.



Kehlkopfsspiegelbild bei Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut mit starker Schwellung der falschen Stimmbänder.

Fig. 90.



Kehlkopfsspiegelbild bei Laryngitis haemorrhagica.
(Die dunkleren Flecke sind Blutaustritte.)

den Kehlkopf von den Blutauflagerungen zu befreien, aber schon nach wenigen Sekunden fand ich wieder neugebildete Blutungen auf der Kehlkopfsschleimhaut vor. In anderen Fällen befindet sich das Blut in der Submukosa, kann also nicht nach außen entfernt werden. *Stepanow* will beobachtet haben, daß das Leiden häufig binnen längerer Zeiträume wiederkehrt. Man muß sich übrigens davor hüten, eine Laryngitis haemorrhagica mit Blutresten zu verwechseln, welche nach vorausgegangenem Bluthusten (Hämoptysis) im Kehlkopfsinneren zurückgeblieben oder bei Blutbrechen (Hämatemesis) in den Kehlkopf hineingeraten sind. Auch gehören eigentlich nicht solche Fälle hierher, in welchen es bei Zuständen von Blutdissolution wie auf der Haut und auf anderen Schleimhäuten, so auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes zu Blutungen kommt, z. B. bei Morbus maculosus Werlhofii, Variola haemorrhagica und Pseudoleukämie, weil hier eine Entzündung der Kehlkopfsschleimhaut häufig fehlt.

In manchen Fällen führt akuter Kehlkopfskatarrh zu einer Lähmung von Kehlkopfsmuskeln. Meist entsteht diese infolge von entzündlicher serösen Durchtränkung der Muskulatur, sogenannter

Myochorditis. Man erkennt sie nur bei laryngoskopischer Untersuchung und beobachtet dabei krankhafte Stellungen der Stimmbänder bei der Stimmbildung oder bei den respiratorischen Bewegungen. Am häufigsten leiden die Musculi vocales s. thyreoarytaenoidei interni und Mm. arytaenoidei.

Hier und da nimmt die Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut so überhand, daß Erscheinungen von Kehlkopfsverengerung, Stenosis laryngis eintreten und selbst Erstickungstod herbeigeführt wird. Man hat dies auch als Catarrhus laryngis acutissimus bezeichnet.

Vorübergehende Erscheinungen von Kehlkopfsstenose kommen namentlich nicht selten im kindlichen Alter vor und werden wegen ihrer klinischen Ähnlichkeit mit Kehlkopfskrupp auch als Pseudokrupp bezeichnet. Die stenotischen Symptome treten meist urplötzlich zur Nachtzeit auf, nachdem gewöhnlich am Tage zuvor katarrhalische Entzündungserscheinungen auf der Augenbindehaut, auf der Nasenschleimhaut und im Kehlkopfe vorausgegangen waren. Nachdem die Kinder den ersten Teil der Nacht ruhig durchschlafen haben, fahren sie häufig mitten im tiefsten Schlafe mit dem Ausrufe empor, daß sie ersticken müßten. Sie werfen sich unruhig im Bette umher, richten sich auf und fassen nach dem Halse, wo das Hindernis für den Luftstrom sitzt. Zugleich bieten sie Zeichen hochgradiger inspiratorischen Dyspnoe dar. Bei der Einatmung beteiligen sich die auxiliären Atmungsmuskeln; es finden inspiratorische Einziehungen am Thorax statt; die Einatmung erfolgt langsam und unter lauten stridorösen Geräuschen; es stellt sich im Gesicht Livedo ein und die Gesichtszüge werden entstellt und drücken Todesangst aus. Die kleinen Kranken sprechen heiser, nicht selten vollkommen tonlos; es tritt heiserer bellender Husten auf — sogenannter Krupphusten. Das gefahrdrohende Krankheitsbild bleibt gewöhnlich für eine oder mehrere Stunden bestehen und endet spontan oder nach Darreichung eines Brechmittels. Kinder, welche einmal Pseudokrupp überstanden haben, erkranken erfahrungsgemäß späterhin häufig mehrfach unter den gleichen Erscheinungen, während Krupp fast immer nur einmal im Leben Kinder befällt.

Der Kehlkopfsspiegelbefund bei Pseudokrupp ist nicht immer der gleiche. *v. Niemeyer* hat zuerst hervorgehoben, daß in manchen Fällen der Erstickungsanfall durch Schleimansammlungen hervorgerufen wird, welche sich während des Schlafes über die Stimmritze gelegt und die freien Stimmbandränder miteinander verklebt haben. *v. Ziemssen* führt manche Erkrankungen auf Glottiskrampf zurück. In einem Falle, welchen ich laryngoskopisch untersucht habe, beobachtete ich eine so hochgradige Schwellung der falschen Stimmbänder, daß diese während der Einatmung bis zur Berührung miteinander angesogen wurden. In anderen Fällen fand ich eine starke respiratorische Unbeweglichkeit der wahren Stimmbänder, Schwellung derselben und hochgradige Schwellung der Schleimhaut in der Fossa interarytaenoidea, so daß letztere als eine Art Wulst weit in die Stimmritze hervorsprang. *Dehio* beobachtete auch entzündliche Schwellung der Schleimhaut unterhalb der wahren Stimmbänder, sogenannte Laryngitis hypoglottica acuta.

Eine eigentümliche Form von umschriebenem Kehlkopfskatarrh haben *Gerhardt, Hirsch, Uckermann* und *Goldscheider* bei akutem Gelenksrheumatismus beschrieben. Es kam dabei auf der Schleimhaut der Gießbeckenknorpel zur Bildung rötlicher oder blaurötlicher Knötchen, die auf einem Infiltrat beruhten und unter Salizylgebrauch heilten. Man hat dafür den Namen Laryngitis nodosa s. acuta rheumatica circumscripta vorgeschlagen.

Chronischer Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut.

Ein chronischer Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut bildet sich entweder von vornherein als solcher oder er entsteht aus einem vernachlässigten oder häufig wiederkehrenden akuten Katarrh. Bei chronischen Krankheiten, Zirkulationsstockungen, meist auch bei dauernder Überanstrengung oder mechanischer Reizung der Stimmbänder bekommt man es gewöhnlich von Anfang an mit einer chronischen Entzündung der Kehlkopfsschleimhaut zu tun. Es sind daher in der Regel die Gewerbekatarrhe chronischer Natur.

Die subjektiven Beschwerden sind meist geringer als beim akuten Kehlkopfskatarrh, so daß manche Kranke wenig oder gar nicht über Kitzelgefühl und Hustenreiz klagen. Auch werden wohl immer Fieberbewegungen vermißt, es sei denn, daß besondere Komplikationen bestehen.

Der Auswurf ist kaum von demjenigen bei akutem Kehlkopfskatarrh verschieden.

Die Stimme leidet in derselben Weise wie bei akutem Katarrh, nur zuweilen vermögen die Kranken, wenn sie sehr laut sprechen, für kurze Zeit Störungen der Stimmbildung zu verdecken.

Der Spiegelbefund ergibt Rötung, Schwellung und vermehrte Sekretion. Jedoch entbehrt die Rötung in der Regel der frischen rosenroten Farbe, wie bei akuter Laryngitis, sie ist mehr braunrot oder graurot, in einzelnen Fällen blaurot. Auch findet man mitunter stellenweise bräunliche oder schwärzliche Verfärbungen auf der Kehlkopfsschleimhaut, welche Reste von vorausgegangenen Blutungen darstellen, oder es werden an einzelnen Stellen Gefäße im Zustande von Erweiterung und Schlängelung bemerkbar.

Die Schwellung der entzündeten Kehlkopfsgebilde kann sehr beträchtlich sein, so daß beispielsweise die wahren Stimmbänder um das Zwei- bis Dreifache an Umfang zunehmen oder die Epiglottis in einen unförmlichen wulstartigen Körper umgewandelt wird. Auch werden zuweilen umschriebene zottenartige Schwellungen auf der Kehlkopfsschleimhaut wahrgenommen. Betrifft die Schwellung vornehmlich die Schleimfollikel, so nimmt das Kehlkopfsinnere ein feinhöckeriges oder granuliertes Aussehen an, so daß man auch von einer Laryngitis granulosa gesprochen hat. Hypersekretion führt in manchen Fällen zu einer Art von Blennorrhoe der Schleimhaut des Kehlkopfes.

Auch ein chronischer Kehlkopfskatarrh dehnt sich entweder über die ganze Kehlkopfsschleimhaut aus oder er tritt in umschriebener Form auf. *Störk* macht beispielsweise auf die umschrie-

e Entzündung der äußeren Ränder der wahren Stimmbänder der angrenzenden Schleimhaut des Sinus Morgagni aufmerksam, sie bei Sängern vorkommt, eine Entzündung, die so heftige chwerden und Belästigungen beim Singen hervorruft, daß viele m Berufe für immer entsagen müssen.

Unter den Komplikationen eines chronischen Kehlkopfs- arrhes seien zunächst Kehlkopfsgeschwüre genannt.

Diese beginnen als leichte Epithelialabschilferungen (Ero- en) und greifen alsdann in die Tiefe oder sie gehen aus Ver- wärungen der Schleimfollikel hervor. Man begegnet ihnen am figsten am freien Rande der wahren Stimmbänder. Wahrschein- wirkt hierbei mechanische Reizung mit, indem sich bei der nation die freien Stimmbänder einander nähern und gegenein- er reiben. Besonders oft kommen katarrhalische Geschwüre am ßbeckenknorpelansatze zur Ausbildung. Übrigens hat man sich merken, daß Erkältungskatarrhe nur selten zu Geschwürsbildung ren, und daß meist infektiöse Ursachen (Tuberkulose, Syphilis) runde liegen. Mitunter nehmen die Geschwüre der freien Stimm- dränder eine schlitzförmige Gestalt an, so daß das Stimmband lenweise gewissermaßen gespalten erscheint.

Den Geschwüren sehr nahe stehen Einrisse der Schleim- it. Diese finden sich namentlich auf der Schleimhaut der Regio rarytaenoidea und führen oft zu starkem Schmerz und quälen- Hustenreiz.

Zuweilen nehmen die Stimmbänder nach lang bestandenem onischen Katarrh eine warzig- und drusig-höckerige Beschaffen- t an. Man hat diese Veränderungen als Chorditis tuberosa chrieben.

Eine besondere Erwähnung verdienen die sogenannten Sänger- oten, auf welche *Störk* eingehender hingewiesen hat. Außer bei gern finden sie sich auch bei Leuten, welche viel sprechen müssen, l bei Alkoholisten. Man begegnet ihnen am freien Rande der wahren mmbänder, etwa auf der Grenze des vorderen und mittleren Dritt- ils. Mitunter beobachtet man sie nur auf einem Stimmbande, in eren Fällen an symmetrischen Stellen auf beiden Stimmbändern. stellen kleine graue, zuweilen fast durchsichtige, in anderen len graurötliche Knötchen dar, die bei mikroskopischer Unter- hung aus gewuchertem Bindegewebe und vermehrten Epithelzellen tehen. Die Ansicht von *B. Fraenkel*, daß bei ihrer Entstehung Schleimdrüsen betheiligt sind, scheint nicht richtig zu sein.

Eingehende Untersuchungen hat man gerade in den letzten ren jenen Folgezuständen chronischer Kehlkopfskatarrhe ge- met, für welche *Virchow* den Namen Pachydermia laryngis geführt hat. Es handelt sich dabei einmal um eine Zunahme des mukösen Bindegewebes, vor allem aber um eine Wucherung und dermoidale Umwandlung der Epithelien. Das Bindegewebe dringt zahlreichen Papillen in die Epithelmassen hinein. Dieser Zu- nd entwickelt sich bald in ausgedehnter Weise, bald tritt er um- rieben in Gestalt warzenförmiger, grauer oder grauweißer Ge- de auf, die besonders häufig in der Regio interarytaenoidea und Processus vocalis der Gießbeckenknorpel sitzen, in der Mitte oft

eine Vertiefung (Delle) erkennen lassen und zuweilen eine zerklüftete Oberfläche darbieten. Es kann große Schwierigkeiten haben, derartige Gebilde von einem Karzinom zu unterscheiden.

In manchen Fällen geben chronische Katarrhe der Kehlkopfsschleimhaut zur Entwicklung von **Geschwülsten** Veranlassung, entweder von Polypen oder von Papillomen.

Eine sehr ernste Komplikation ist es, wenn chronischer Kehlkopfskatarrh zu **Chorditis vocalis hypertrophica inferior** (Laryngitis subchordalis hypertrophica chronica, L. chronica subglottica *Mackenzie*) führt. Man versteht darunter eine entzündliche hyperplastische Neubildung und Wucherung, welche von der Schleimhaut und dem Bindegewebe der unteren Stimmbandflächen den Ausgang nimmt und unterhalb der wahren Stimmbänder nach Art eines Wulstes oder Diaphragmas in das Kehlkopfsinnere vorspringt (vergl. Fig. 91). Diese Veränderungen sind dadurch gefährlich, daß zunehmende Kehlkopfsverengerung entsteht, welche häufig den Tod durch Erstickung bedingt.

Fig. 91.



Kehlkopfsspiegelbild bei Chorditis vocalis hypertrophica inferior. Nach *E. Burow.*

Häufiger als durch chronischen Kehlkopfskatarrh werden derartige Zustände durch Sklerom hervorgerufen.

Es gibt aber auch noch eine **Chorditis vocalis hypertrophica superior** als Folge eines chronischen Kehlkopfskatarrhs. Diese entsteht durch Wucherung der Schleimhaut im Sinus Morgagni, so daß diese sich in das Kehlkopfsinnere hineinwölbt. Man hat daher den Zustand auch Prolaps des Sinus Morgagni genannt.

III. Anatomische Veränderungen. Seit Entdeckung des Kehlkopfsspiegels ist man in der glücklichen Lage, makroskopisch die anatomischen Veränderungen eines Kehlkopfskatarrhes bereits am Lebenden zu verfolgen; wir haben daher nichts dem zuzufügen, was bereits bei Besprechung des Spiegelbefundes erwähnt worden ist. Die Spiegeluntersuchung hat sogar vor der Untersuchung an der Leiche sehr vieles voraus, weil sich meist Schwellung und Rötung der Schleimhaut an der Leiche um vieles geringer darstellen, als sie während des Lebens bestanden. Es liegt dies daran, daß die Kehlkopfsschleimhaut sehr reich an elastischen Fasern ist, welche nach eingetretenem Tode die Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut vermindern. Die Leichenuntersuchung hat demnach nur für solche Stellen einen besonderen Wert, zu welchen das Laryngoskop nicht vorzudringen vermag, wohin namentlich die untere Fläche der Stimmbänder gehört.

Die **histologischen Veränderungen beim Kehlkopfskatarrh** bieten zunächst die bekannten Entzündungserscheinungen dar, also Erweiterung der Blutgefäße in der Mukosa und Submukosa, Schwellung der genannten Teile infolge von seröser Transsudation, Auswanderung von farblosen Blutkörperchen, Vermehrungsvorgänge an

den Bindegewebszellen und Epithelien und teilweise Abstoßung der letzteren. Bei chronischem Katarrh kommen entzündlich-hyperplastische Zustände hinzu.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Kehlkopfskatarrhes ist für denjenigen Arzt leicht, welcher den Kehlkopfsspiegel zu gebrauchen versteht, andernfalls ist eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich. Der Spiegelbefund klärt unmittelbar über Sitz, Ausbreitung, Komplikationen und Natur eines Katarrhes auf, so daß differentialdiagnostische Bedenken kaum jemals aufkommen. Jedoch wollen wir nicht hervorzuheben vergessen, daß sich die anatomischen Veränderungen mit den Funktionsstörungen nicht immer decken, und daß mitunter schwere funktionelle Störungen bei geringen anatomischen Veränderungen bestehen und umgekehrt.

Bei der Diagnose berücksichtige man auch die Ätiologie, welche man am besten aus einer genauen Anamnese erfährt, weil alle therapeutischen Eingriffe von der Ätiologie abhängig sind.

Großen Wert hat die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes bei der Differentialdiagnose zwischen Krupp und Pseudokrupp, denn man vermißt bei letzterem fibrinöse Auflagerungen im Kehlkopfsinnern, welche für Krupp sehr bezeichnend sind. Leider bietet die Anwendung des Kehlkopfsspiegels bei Kindern oft große Schwierigkeiten, namentlich wenn die Kleinen durch Erstickungsangst gepeinigt werden.

V. Prognose. Obschon ein Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut nur selten das Leben bedroht, so ist die Vorhersage in Bezug auf vollkommene Heilung nicht immer günstig. Sie richtet sich hauptsächlich nach den jedesmaligen Ursachen, denn nur dann wird man auf dauernden Erfolg hoffen dürfen, wenn man jene für immer zu entfernen imstande ist. Als besonders ungünstig sind die Gewerbekatarrhe anzusehen, weil nur wenige Kranke eines Kehlkopfskatarrhes wegen ihren Beruf aufgeben werden und sich auf andere Weise dauernde Heilung kaum erzielen lassen wird. Auch die Säuferkatarrhe sind vielfach unheilbar, weil die Kranken nicht willensstark genug sind, um ihrer Liebe zum Alkohol dauernd zu entsagen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines Kehlkopfskatarrhes kommt prophylaktischen Maßregeln eine sehr wichtige Bedeutung zu. Hat man es mit verweichlichten Personen zu tun, so gebe man zweckmäßige Abhärtungsvorschriften. Es empfehlen sich kalte Abreibungen, kalte Dusche, im Sommer kalte Bäder, zweckmäßige Kleidung, vernünftige Bewegung in frischer Luft und Aufenthalt an der Seeküste, nur muß man sich hierbei vor Übertreibungen in acht nehmen. Personen, welche in staubigen Räumen zu arbeiten haben, sollen sich durch geeignete Schutzmaßregeln vor Einatmungen von Staub möglichst in acht nehmen. Säufer und Zigarrenraucher müssen in ihrer Leidenschaft beschränkt werden. Kranke, welche Kehlkopfskatarrh infolge von zu großer Anstrengung der Stimmorgane davon getragen haben, sollen ihre Stimme so lang als möglich und so viel als möglich schonen und namentlich richtig sprechen lernen, denn viele Menschen haben die Gewohnheit, da zu schreien, wo lautes und deutliches Reden völlig genügen würde.

Die Behandlung eines Kehlkopfskatarrhs soll zunächst auf die Ursachen Rücksicht nehmen und kausalen Indikationen nachkommen.

Akuten Kehlkopfskatarrh infolge von Erkältung heilt man häufig in wenigen Tagen durch ein diaphoretisches Verhalten. Man lasse sich den Kranken in einem gleichmäßig erwärmten Zimmer von 20° C oder bei etwaigem Fieber im Bette aufhalten und reiche warmen Tee (Fliedertee [Flores Sambuci], Lindenblütentee [Flores tiliae], Species pectorales — 1 Eßlöffel auf 2 Tassen heißen Wassers — morgens und abends zu nehmen).

Bei Syphilis wird man von Quecksilber- und Jodpräparaten Gebrauch machen, während Kehlkopfsveränderungen nach akutem Gelenkrheumatismus oft schnell unter dem Gebrauche von Salicylpräparaten heilen.

Daneben wird oft eine symptomatische Behandlung notwendig.

Sollte lebhaftes Kitzelgefühl im Kehlkopf oder starker Hustenreiz bestehen, so verordne man Narkotika, z. B. Morphinum hydrochloricum, Codeinum phosphoricum, Pulvis Ipecacuanhae opiatus, Aqua amygdalarum amararum:

Rp. ***Aquae Amygdalarum amararum 10·0***
Morphini hydrochlorici 0·1.
MDS. Bei Hustenreiz 10 Tropfen zu nehmen.

Rp. ***Aquae Laurocerasi 10·0***
Codeini phosphorici 0·1.
MDS. Bei Hustenreiz 10 Tropfen zu nehmen.

Rp. ***Pulveris Ipecacuanhae opiati 0·3***
Sacchari 0·2
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Sehr gute Wirkungen habe ich vielfach von Plätzchen aus Bromkalium und Morphium gesehen.

Rp. ***Kalii bromati 1·0***
Morphini hydrochlorici 0·02
Tragacanth. et Sacchari q. s. ut f. trochisci Nr. X.
DS. 1—2stündl. 1 Plätzchen zu nehmen.

Besteht bei akutem Kehlkopfskatarrh sehr sparsame und zähe Expektoration, so mache man den Versuch, durch Inhalationen von Alkalien das Sekret zu verflüssigen, um die Expektoration zu erleichtern. Es seien von Medikamenten genannt: Natrium chloratum (1·0—5·0 : 100), Natrium bicarbonicum (1·0—5·0 : 100), Natrium carbonicum (1·0—3·0 : 100), Kalium bromatum (1·0—3·0 : 100). Auch kann man sich der Emser Wässer zur Einatmung bedienen.

Vielfach im Gebrauch ist, Emser Krähnchen zu gleichen Teilen mit kochender Milch gemischt morgens trinken zu lassen oder statt des Emser Wassers Selterswasser mit kochender Milch zu genießen.

Man merke für alle Kehlkopfsinhalationen, daß man gut tut, mit schwachen Lösungen zu beginnen und allmählich zu steigen. Auch wechsle man die Mittel alle drei bis vier Tage, da sich sonst leicht die Schleimhaut an ein Mittel gewöhnt und gegen dasselbe abstumpft.

Die Einatmungen sind 2—3stündlich zu wiederholen. Auch ist es sehr von Vorteil, wenn außerdem der Inhalationsapparat erhöht, z. B. auf einem Schranke im Krankenzimmer, aufgestellt und 2—3stündlich zum Verdampfen gebracht wird, damit sich die Zimmerluft mit Feuchtigkeit und Salzen schwängert.

Als Inhalationsapparat bedient man sich am zweckmäßigsten des *Siegle*schen Inhalationsapparates (vergl. Fig. 92), nur muß man die Kranken genau über den Gebrauch des Instrumentes unterrichten. Der Kessel darf nur zur Hälfte mit Wasser gefüllt werden, da sonst leicht beim Verdampfen des Wassers eine Explosion eintritt. Das Glasschälchen vorn wird mit Arzenei gefüllt. Der Apparat muß mit der Mündung seines Dampf spendenden Röhrchens in einer Höhe mit der Mundöffnung des Kranken stehen. Der Kranke zieht die Zunge zwischen Daumen und Zeigefinger, welche mit einem Leintuche umhüllt sind, weit heraus, wie bei der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes. Die enge Öffnung des dem Apparate beigegebenen Trichters legt er über den Zungenrücken und atmet durch denselben die ausströmenden Dämpfe möglichst tief ein.

Eine kupierende Behandlung eines akuten Kehlkopfskatarrhs ist nicht ohne Gefahr. In einer Reihe von Fällen er-

Fig. 92.



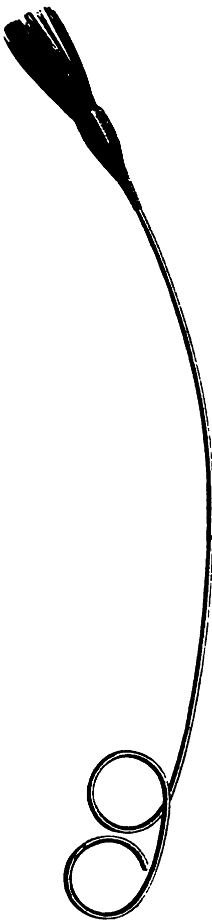
Sieglescher Inhalationsapparat. 1/2 natürlicher Größe.

reicht man zwar damit überraschend schnellen Erfolg, dagegen facht man in anderen die Entzündung nur stärker an. Man benutzt Pinselungen des Kehlkopfsinnern mit einer starken Höllensteinlösung (1—3 : 30), welche man entweder unter der Leitung des Kehlkopfsspiegels oder bei weit geöffnetem Munde und stark herausgestreckter Zunge aufs Geratewohl ausführt. Man kann sich zum Pinseln eines Haarpinsels (vergl. Fig. 93 auf Seite 344) oder eines Schwämmchens (vergl. Fig. 94) oder am besten eines Bausches Wundwatte bedienen, den man an das vordere Ende eines Drahtes sorgfältig befestigt hat und nach jedesmaligem Gebrauch fortwirft.

Bei Benutzung eines Kehlkopfspinsels oder Schwämmchens halte man darauf, daß jeder Kranke nur sein eigenes Instrument gebraucht, damit eine Übertragung von Syphilis, Tuberkulose oder anderen Infektionskrankheiten unmöglich gemacht wird. Bevor man das Instrument in das Kehlkopfsinnere einführt, prüfe man jedesmal, ob der Pinsel oder Schwamm am Stiele festsitzt. Mir sind einige sehr unliebsame Vorkommnisse bekannt, weil man diese Regel vernachlässigt hatte.

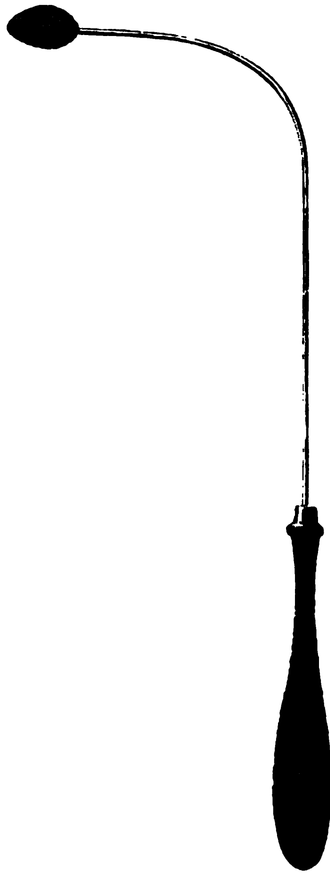
Ist die Expektoration lebhaft geworden, so verschreibe man Inhalationen von Adstringentien oder Balsamicis, z. B. von Argentum nitricum (0·1—1·0 : 100), Acidum tannicum (1·0—3·0 : 100), Alumen (1·0—3·0 : 100), Aluminium aceticum solutum (0·3—1·0 : 100), Zincum sulfuricum (0·1—0·5 : 100), Zincum chloratum (0·3—1·5 : 100), Liquor ferri sesquichlorati (0·03—0·3 : 100).

Fig. 93.



Kehlkopfspinsel. 1/2 natürlicher Größe.

Fig. 94.



Kehlkopfsschwamm. 1/2 natürlicher Größe.

Inhalationen von Adstringentien sind auch dann angezeigt, wenn es sich um eine Laryngitis haemorrhagica handelt, doch vermeide man zu konzentrierte und zu reizende Lösungen und benutze vor allem verdünnten Liquor ferri sesquichlorati (0·1—0·3 : 100).

Catarrhus acutissimus und Pseudokrupp unterliegen zum Teil einer gleichen Behandlung. Man gebe Brechmittel in ausreichender Gabe, suche durch Schwämme, welche man in heißes Wasser getaucht und dann außen auf den Kehlkopf gelegt hat, oder durch

irituöse Einreibungen, durch Sinapismen oder Vesikatore Hautyperämie hervorzurufen, um die Entzündung von der Kehlkopfshleimhaut abzuleiten, setze 3—6 Blutegel in die Kehlkopfsgegend der bei Kindern an das Manubrium sterni, lasse reichlich warmes etränk nehmen, um Schweiß zu erzeugen, und greife, wenn rstickungstod droht, zur Tubage oder Tracheotomie. In vielen 'ällen von Pseudokrupp bewährt sich der Rat *v. Niemeyers*, die Kinder nicht zu fest einschlafen zu lassen, sondern sie mehrmals während der Nacht zu wecken und ihnen heißen Tee zu geben. m einer Ansammlung und Eintrocknung von Schleimhautsekret vorzubeugen.

Briandt behauptet, daß manche Fälle von Pseudokrupp auf Malariainfektion eruhten und durch Chinin sicher und schnell geheilt würden, während *Zimmermann* i 11 Kranken dadurch Heilung herbeiführte, daß er adenoide Vegetationen aus m Nasenrachenraum entfernte.

Gerade bei der Behandlung eines chronischen Kehlpfskatarrhes ist es sehr wichtig, auf die Ätiologie Rücksicht nehmen und der Indicatio causalis gerecht zu werden. Bei philitischen wende man eine antisyphilitische Behandlung an, so namentlich Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum O täglich 30 Tage hintereinander) oder Jodkalium (5·0 : 200 3mal glich 15 *cm*³); auch empfiehlt es sich hier, Inhalationen von blimat (0·1—0·2 : 100) oder von Jodkalium (0·02—0·1 : 100) vorhmen zu lassen. Bei Chlorotischen und Anämischen verordne man isenpräparate und auch bei Rachitischen und Skrofulösen verume man nicht die entsprechende Allgemeinbehandlung. Sind ronische Katarrhe des Schlundes im Spiel, so versuche man zuichst diese zu beseitigen. Vielfach sind diese mit Hyperplasie r Uvula verbunden, wobei das verlängerte Zäpfchen mit seinem iteren Ende den Kehlkopfseingang berührt; man hat in solchen ällen von einer chirurgischen Kürzung des Zäpfchens einen überschend günstigen Einfluß auch auf den sekundären Kehlkopfsitarrh beobachtet.

Hat man es mit pastösen und plethorischen Menschen zu tun, verordne man Trinkkuren in Karlsbad, Homburg, Kissingen, arienbad, Tarasp oder an ähnlich wirkenden Quellen oder leite zu ause eine abführende Behandlung ein.

Bei der symptomatischen Behandlung eines chronihen Kehlkopfskatarrhes kommen größtenteils dieselben Mittel Betracht, deren im Vorausgehenden gedacht worden ist. Gerade ir die Behandlung eines chronischen Kehlkopfskatarrhes empfiehlt sich mitunter, Insufflationen mit Acidum tannicum (0·1), Plumım aceticum (0·05) oder Alumen (0·1) anzuwenden. Wir sahen avon vielfach überraschend schnellen Erfolg.

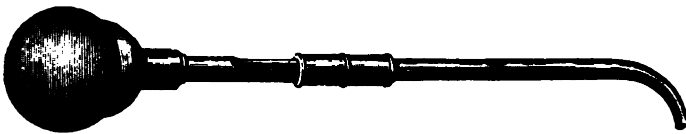
Zur Insufflation bedient man sich zweckmäßig des Pulverbläsers von *Rauchfuß* ergl. Fig. 95 auf Seite 346), der aus einer gekrümmten Hartgummiröhre besteht, welche dem einen Ende einen Gummiballon trägt. Nahe dem letzteren befindet sich in der öhre eine ovale Öffnung, welche durch einen Schieber zu verschließen ist. Das einzuasende Pulver wird in die Öffnung geschüttet und der Schieber herübergezogen. ährend der Kranke den Mund weit öffnet und die Zunge wie bei der Kehlkopfsspiegelitersuchung stark herausstreckt, führt man den Pulverbläser in die Mundhöhle ein, is das freie Ende hinter dem Zungenrücken und über dem Kehlkopfseingange liegt. arauf fordert man den Kranken auf, tief einzuatmen und zu gleicher Zeit entleert

man durch kräftigen Druck auf den Ballon den pulverigen Inhalt der Röhre in das Kehlkopfsinnere hinein. Die erstmaligen Einblasungen pflegen dem Kranken sehr unangenehm zu sein, denn häufig stellt sich Krampf der Stimmbandmuskeln und Erstickungsangst ein. Aber bald hat sich der Kehlkopf an das Verfahren gewöhnt. Man vermeide zu große Pulvermassen (nicht über 0·1), da diese sich mitunter zusammenballen, auf den Stimmbändern liegen bleiben und die Stimmritze verengen, so daß Erstickungsgefahr entsteht. Das Einblasen ist täglich einmal zu wiederholen.

Eines besonderen Rufes erfreuen sich gegen chronischen Kehlkopfskatarrh Badekuren in alkalisch-muriatischen Quellen, Solbädern, Schwefelbädern und erdigen Quellen. Auch Aufenthalt an der Seeküste oder längere Seereise bringt oft außerordentlich guten Erfolg.

Unter den alkalisch-muriatischen Quellen, deren Hauptbestandteil kohlensaures Natrium und Kochsalz sind, seien genannt: Ems-Preußen, Selters-Reg.-Bezirk Wiesbaden, Obersalzbrunn-Schlesien, Rohitsch-Steiermark, Gleichenberg-Steiermark, Luhatschowitsch-Mähren. An Solbädern (Kochsalzquellen) mit guten Einrichtungen für Inhalationen heben wir hervor: Soden im Taunus, Reichenhall-Bayern, Ischl-Österreich-Salzkammergut, Öynhausen-Westfalen, Baden-Baden, Canstatt-Württemberg, Mondorf-Luxemburg. Unter Schwefelquellen, deren man sich namentlich dann mit Vorteil bedient, wenn neben Laryngitis noch chronische Pharyngitis besteht, mögen namentlich gemacht sein: Aachen-Rheinprovinz, Baden-Aargau, Schinznach-Aargau, Baden bei Wien, Nenndorf-Hessen, Eilsen-Schaumburg-Lippe, Langenbrücken-Großherzogtum Baden, Weilbach-Preuß.-Maingau, Wipfeld-Bayr.-Unterfranken, Mehadia-Ungarn, Eaux bonnes, Eaux chaudes und Barèges in den Pyrenäen, Aix-les-Bains und Marlioz-Savoyen. Unter den erdigen Quellen (Gipsquellen) seien außer Weißenburg im Kanton Bern noch Lippspringe und Inselbad bei Paderborn in Westfalen erwähnt.

Fig. 96.



Pulverbläser von Rauchfuß.

In vielen Fällen ist der Erfolg der Behandlung nur vorübergehend; der Katarrh kehrt bald wieder, wenn die Kranken ihrer gewohnten Beschäftigung von neuem nachgehen oder nachgehen müssen. Noch übler steht es mit einer Besserung oder Heilung der Krankheit, wenn die Behandlung vorgenommen werden muß, ohne daß sich die Kranken den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten ganz und gar zu entziehen vermögen. Kranker und Arzt werden sich dann oft gegenseitig zur Last und verzweifeln aneinander. Wir heben für solche Fälle außer den bereits genannten Behandlungsmethoden noch die Anwendung von hydropathischen Einwicklungen des Halses hervor. Zu dem Zwecke tauche man ein Leinentuch in kaltes Wasser, drücke es aus, umhülle mit ihm den Hals und überdecke es noch mit einem trockenen Tuche und mit Wachsleinwand. Der Umschlag bleibt nachts über liegen.

Auch pflegt man bei chronischem Kehlkopfskatarrh gern von Derivantien Gebrauch zu machen, z. B. von Bepinselungen der Kehlkopfsgegend mit Jodtinktur, Einreibungen mit Unguentum tartari stibiati (abends 1 linsengroßes Stück auf die Haut über dem

Kehlkopf bis zur Pustelbildung einzureiben) oder mit Oleum Tere-)inthinae:

Rp. ***Olei Terebinthinae,***
Olei Crotonis aa. 3·0.
MDS. 3 Tropfen abendlich bis zur Pustelbildung einreiben.

In einigen sehr hartnäckigen Fällen habe ich komprimierte ₒuft mit auffallend schnellem günstigen Erfolge angewendet. Ebenso :ann die Faradisation des Kehlkopfes Gewinn bringen.

Gegen Chorditis tuberosa empfahl *Massei* Einatmungen von Acidum lacticum (2·0 : 100 8—10mal am Tage), während *Krause* bei Hyperplasie und variköser Schwellung Skarifikationen parallel den Stimmbändern mit Erfolg ausführte. Bei Pachydermia laryngis iet *Lublinski* zu Ätzungen mit Salizylsäure (Acidi salicylici 1·0, Spiritus Vini rectificati, Aquae destillatae aa. 5·0). *Chiari* nimmt ›ei geringen Graden von Pachydermie Ätzungen mit Argentum ıitricum oder Pinselungen mit Jodglyzerin vor und bedient sich bei tärkeren der Elektrolyse und des Galvanokauters. Einen Prolaps es Sinus Morgagni heilte *Lichtwitz* mit der schneidenden Zange.

Haben sich Geschwüre auf der Kehlkopfsschleimhaut ausge-›ildet, so benutze man Ätzmittel. Man mache einen biegsamen .nd an seiner vorderen Spitze knopfförmig endenden Draht heiß, upfe ihn auf Höllenstein, lasse ihn dann erkalten und führe unter ›eitung des Kehlkopfsspiegels den jetzt mit einer dünnen Höllen-teinkruste überzogenen Knopf auf die Geschwürsfläche.

Bei Chorditis vocalis hypertrophica inferior hat man Ätzungen, Skarifikationen und vereinzelt auch die Sondendilatation mit Erfolg ausgeführt, in anderen Fällen waren jedoch die Erstickungs-rscheinungen bereits so bedrohlich geworden, daß man zur Tra-heotomie schreiten mußte. In zwei Fällen auf meiner Klinik .atte ich einen sehr guten dauernden Erfolg durch längere Zeit ortgesetzte Anwendung der Tubage. Auch hat man von Jod-:alium (5·0 : 200, 3mal täglich 15 cm^3) guten Erfolg gesehen, viel-eicht weil Syphilis im Spiel war.

Gegen andere hyperplastische Veränderungen auf der Kehl-:opfsschleimhaut hat *Labus* das Auskratzen (Kurettement) des Kehlkopfsinneren mit Erfolg angewendet.

2. Fibrinöse Entzündung der Kehlkopfsschleimhaut. Laryngitis fibrinosa.

Eine fibrinöse Entzündung der Kehlkopfsschleimhaut wird in der Regel durch die *Löffler*schen Diphtheriebazillen hervorgerufen und wird in Bd. IV bei Schilderung der Kehlkopfsdiphtherie eingehend besprochen werden. Freilich fachen auch andere Bakterien mitunter eine fibrinöse Entzündung der Kehlkopfsschleimhaut an, so in einer Beobachtung von *Glatzel* Influenzabazillen und in einer anderen von *Hunner* Staphylokokken und Streptokokken. Nur selten wird eine fibrinöse Laryngitis durch thermische oder chemische Reize erzeugt. So hat man sie mitunter nach ausgedehnten Verbrennungen, nach Einatmungen von Chlor *(Palloni)* und nach dem Verschlucken von Polierwasser *(Heiner)* entstehen gesehen. Die anatomischen Veränderungen, die im wesentlichen in der Bildung fibrinöser Auflagerungen auf der Schleimhaut bestehen, die Symptome und die Behandlung sind hier die gleichen wie bei Kehlkopfsdiphtherie, nur daß man nicht Einspritzungen mit Diphtherieheilserum machen wird; es sei daher auf die Besprechung der Kehlkopfsdiphtherie in Bd. IV verwiesen.

3. Ozaena laryngo-trachealis.

Unter dem Namen Ozaena laryngo-trachealis beschrieb *Vulpius* bei einem 18jährigen Mädchen eine Entzündung der Kehlkopfs- und Luftröhrenschleimhaut, die zur Bildung graugrüner Borken geführt hatte. Die Kranke warf zähe Schleimkrusten aus, welche den bezeichnenden Gestank der Ozaena verbreiteten. *Zarniko* beobachtete die gleichen Veränderungen bei einem Soldaten, doch waren sie hier nur auf die Schleimhaut der Luftröhre beschränkt. Bei der Kranken von *Vulpius* trat unter Einatmungen von Wasserstoffsuperoxydlösung (3·0 : 100) und Pinselungen mit Jodjodkalilösung (*Lugol*scher Lösung) Besserung ein.

4. Submuköse Kehlkopfsentzündung. Laryngitis submucosa.

I. Anatomische Veränderungen. Dem Namen der Krankheit entsprechend spielen sich bei der submukösen Kehlkopfsentzündung die entzündlichen Vorgänge zuerst und vorwiegend in der Submukosa der Kehlkopfsschleimhaut ab. Es sammelt sich hier eine serös-eitrige oder rein eitrige, mitunter sogar putrid-eitrige Flüssigkeit an, welche das Gewebe der Submukosa in mehr oder minder weiter Ausdehnung durchtränkt oder sich in manchen Fällen auch zu einem umschriebenen Eiterherd, also zu einem Kehlkopfsabszeß angesammelt hat. Die erkrankte Kehlkopfsschleimhaut erscheint verdickt und beim Einschneiden läßt sich aus dem Gewebe der Submukosa die beschriebene Flüssigkeit herausdrücken. Oft besteht daneben noch Ödem der Kehlkopfsschleimhaut.

Mitunter zeigt sich auch das Zellgewebe auf der Außenfläche des Kehlkopfes von Eiter durchtränkt und die benachbarten Lymphdrüsen sind vergrößert, saftreich, blutüberfüllt und zuweilen ebenfalls eitrig infiltriert.

II. Ätiologie. Eine submuköse Kehlkopfsentzündung entwickelt sich mitunter als eine selbständige Infektionskrankheit. In anderen Fällen gesellt sie sich sekundär zu anderen vorausgegangenen Infektionskrankheiten hinzu, namentlich zu septischen Erkrankungen.

Mitunter handelt es sich um eine fortgepflanzte Entzündung. So sind mehrere Beobachtungen (*Senator, Gerhardt & Landgraf, Baruch, Störk*) bekannt, in welchen sich eine eitrige Entzündung in der Submukosa der Rachenschleimhaut nach abwärts auf die Submukosa des Kehlkopfes fortgesetzt hatte.

Die Krankheit ist selten, man darf wohl sagen glücklicherweise selten, da es sich um ein sehr gefährliches Leiden handelt.

III. Symptome und Diagnose. Eine selbständige (primäre) Entzündung der Submukosa des Kehlkopfes beginnt nicht selten mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln. Es tritt Fieber von 39° C und darüber auf. Sehr bald klagen die Kranken über Schmerzen beim Schlucken und im Kehlkopf und auch Betastung des Kehlkopfes von außen ruft häufig sehr lebhaften Schmerz hervor. Ist das perilaryngeale Zellgewebe in Mitleidenschaft gezogen, so fühlt man es verdickt. Auch die äußere Haut kann leicht ödematös und selbst gerötet sein. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind mitunter vergrößert und druckempfindlich. Im ganzen Verhalten der Kranken spricht sich oft die Schwere der Krankheit aus. Die Kranken liegen teilnahmslos da, haben trockene und rissige Zunge und werden von sehr lebhaftem Durst gequält. Oft treten Trübung des Bewußtseins und Delirien ein.

Bei der Kehlkopfsuntersuchung mit dem Kehlkopfsspiegel findet man sehr starke Rötung und Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut. Besonders lebhaft pflegen diese Veränderungen an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und auf der Schleimhaut des Gießbeckenknorpels ausgebildet zu sein. Berührung der Schleimhaut mit einer Sonde ruft starken Schmerz hervor. Sehr zu achten hat man auf umschriebene Eiteransammlungen, die sich durch gelbliche Verfärbung und Hervorbucklung der Schleimhaut bemerkbar machen.

Von einem Katarrh der Kehlkopfschleimhaut unterscheidet sich die submuköse Kehlkopfsentzündung durch stärkere Schwellung der entzündeten Teile, größere Schmerzhaftigkeit und ernste Beteiligung des Allgemeinbefindens. Eine Unterscheidung von einem Erysipel der Kehlkopfschleimhaut wird kaum möglich sein, weder im Leben noch bei der anatomischen Untersuchung, es sei denn, daß ein Kehlkopfserysipel von einem Erysipel der äußeren Haut aus fortgepflanzt wäre.

IV. Prognose. Die Vorhersage bei einer submukösen Laryngitis ist stets ernst, denn einmal droht der Tod durch allgemeine Sepsis, oder es kommt plötzlich akutes

ündliches Kehlkopfsödem hinzu, welches durch Erstickung tötet. Der unglückliche gang tritt oft binnen wenigen Tagen ein. Mitunter bricht ein Eiterherd von selbst und tritt darauf Genesung ein, in der Regel freilich eine sehr langsame. In manchen en hängt die Vorhersage von dem richtigen und entschlossenen Handeln des Arztes so müssen Kehlkopfsabszesse schnell eröffnet werden, und auch bei Kehlkopfsödem man mit Ausführung der Tubage oder Tracheotomie nicht lange zögern.

V. Therapie. Die Behandlung einer submukösen Laryngitis muß eine örtliche l allgemeine sein.

Zunächst wird man versuchen, die Entzündung dadurch zu bekämpfen, daß man n mit Eis gefüllten länglichen Gummibeutel (Eiskravatte, Eiskompresse) dauernd den Kehlkopf tragen und von Zeit zu Zeit Eisstückchen verschlucken läßt. Viele nke freilich vertragen Eis nicht; man muß dann warme Umschläge auf den Kehlf verordnen. Von äußeren Derivantien (Blutegel, Senfteige, Spanischfliegenpflaster, tonöl, Jodpinselung) darf man nicht viel erwarten. Bei sehr heftigen Schmerzen wird Morphium unter die Halshaut spritzen oder einatmen lassen. Auch Einatmungen Kochsalz-, Alaun-, Tannin- oder Höllensteinlösung könnten versucht werden. Veret man Eiter, so mache man einen Einschnitt in die Kehlkopfsschleimhaut. Einende Kehlkopfsverengerung verlangt die Tubage oder Tracheotomie.

Die Allgemeinbehandlung richtet sich gegen die septische Allgemeininfektion. mpfiehlt sich namentlich Alkohol, z. B. Kognak mit Wasser (100—200 Kognak mit —400 Wasser für den Tag). Anhaltendes hohes Fieber könnte mit Antipyreticis impft werden, unter denen Pyramidon (0·3—0·5, 1—3mal täglich) am sichersten ten wird.

5. Kehlkopfsödem. Oedema laryngis.

(Glottisödem. Oedema glottidis. Angina laryngea submucosa.)

I. Anatomische Veränderungen. Das Kehlkopfsödem führt richtigerweise meist den Namen Glottisödem, was um so auffälliger , als es gerade die Glottis, also die Stimmritze zu verschonen egt.

Bei einem Kehlkopfsödem findet sich die Mukosa, namentlich r die Submukosa mit seröser Flüssigkeit durchtränkt, die zu er oft sehr bedeutenden Umfangszunahme der betroffenen Kehlofsschleimhaut geführt hat. Je lockerer und stärker entwickelt Submukosa ist, um so leichter und bedeutender wird sich hier em ausbilden können. Je nach der Ausbreitung der Veränderungen man ein umschriebenes, ein halbseitiges und ein ausgebreitetes hlkopfsödem zu unterscheiden. Umschriebenes und einseitiges Kehlofsödem entsteht in der Regel nur bei umschriebenen oder einseitig kenden Ursachen, z. B. bei Verschwärungen einzelner Kehlkopfsbilde oder bei halbseitiger Stauung. Erfahrungsgemäß kommen se rechts häufiger als links vor, aber auch bei ausgebreitetem hlkopfsödem sind die ödematösen Schwellungen gerade rechts lfach lebhafter als links ausgebildet.

Am häufigsten und auch am hochgradigsten treten Schwellungen der hinteren Epiglottisfläche und an den aryepiglottischen Falten , weil gerade hier das Bindegewebe der Submukosa besonders ker und großmaschig ist. Dabei wandelt sich die Epiglottis in en unförmlichen, an die Gestalt eines Daumens erinnernden rper um, während ihr zur Seite die aryepiglottischen Falten den ifang von über einem Taubenei annehmen.

Michel hat darauf aufmerksam gemacht, daß auch auf der vorderen Epiglottisie gar nicht selten ödematöse Anschwellungen vorkommen, welche er als Angina glottica anterior bezeichnet hat.

Demnächst findet man nicht selten stärkere Schwellung an den Gießbeckenknorpeln und falschen Stimmbändern. Weiter abwärts wird das submuköse Bindegewebe bereits so straff, daß eine Ansammlung von beträchtlichen Flüssigkeitsmengen in ihm meist nicht möglich ist, doch hat *Massei* eine Beobachtung beschrieben, in welcher bei einer 43jährigen Frau allein eine ödematöse Schwellung der die wahren Stimmbänder überdeckenden Submukosa bestand, so daß bei der laryngoskopischen Untersuchung die Schleimhaut zwei Schwimmblasen glich, welche sich in die Stimmritze hineinstülpten und letztere verengten. Auch hat man mitunter eine ödematöse Schwellung unterhalb der Stimmbänder gefunden, Laryngitis hypoglottica acuta gravis. *v. Ziemssen, Sestier* und *Cruveilhier* machten hierauf zuerst aufmerksam, woran sich dann Mitteilungen von *Gibb, Gottstein, Dehio, Fischer* und *Naether* angeschlossen haben.

Die erkrankten Teile fallen vor allem durch eine oft bedeutende Schwellung auf. Die überdeckende Schleimhaut ist mitunter lebhaft gerötet und injiziert, häufiger hingegen außerordentlich blaß und blutarm. Letzteres ist oft auch dann der Fall, wenn Entzündungsvorgänge im Spiele sind, weil durch das Ödem die Blutgefäße der Schleimhaut gedrückt und blutleer gemacht werden.

Beim Einschneiden in die Schleimhaut entleert sich in vielen Fällen klare, seröse Flüssigkeit, worauf die Schwellung schwindet, die Schleimhaut zusammensinkt und ein gerunzeltes und vielfaltiges Aussehen annimmt. In manchen Fällen fließen aus dem Einschnitte einige wenige Tropfen Flüssigkeit heraus, während eine gelatinös aussehende Substanz in der Submukosa zurückbleibt. In noch anderen Fällen ist die Flüssigkeit leicht getrübt und flockig und besitzt serös-eitrige Beschaffenheit. Selten sind blutig gefärbte Ergüsse. Hat ein Ödem für lange Zeit bestanden, so findet man nicht selten hyperplastische Zustände in der Mukosa und Submukosa und selbst im Perichondrium.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Schleimhaut ergibt bei ödematösen Schwellungen infolge von Blutstauungen nur eine Ansammlung von Flüssigkeit in den Maschen des Bindegewebes; haben dagegen Entzündungen zu Kehlkopfsödem geführt, so kommt es auch noch zur Ansammlung von Rundzellen in der Submukosa.

Die Gefahren, welche aus den besprochenen Veränderungen hervorgehen, lassen sich unschwer erkennen. Jede Verengerung des Kehlkopfsraumes muß die Atmung stören, und falls sie überhand nimmt, Erstickungstod herbeiführen. *Lisfranc* wies an dem Kehlkopfe von Leichen, bei denen eine ödematöse Schwellung der Epiglottis und aryepiglottischen Falten bestand, nach, daß sich, wenn von der Mundseite aus Luft in den Kehlkopf geblasen wurde, Kehldeckel und aryepiglottische Falten gegeneinander drängten und den Kehlkopfseingang verlegten, während von der Trachea aus der Luftstrom ungehindert nach oben hinaus gelangte. Freilich ist dazu eine gewisse Beweglichkeit der genannten Gebilde erforderlich. Es ist also beim Kehlkopfsödem vornehmlich die Einatmung gestört, während die Ausatmung fast unverändert vonstatten geht.

II. Ätiologie. In Rücksicht auf die Ursachen lassen sich drei Arten von Kehlkopfsödem unterscheiden, das entzündliche, das Stauungs- und das angio-neurotische Kehlkopfsödem.

Ein entzündliches Kehlkopfsödem gesellt sich am häufigsten zu Erkrankungen des Kehlkopfes hinzu. Wir führen als solche Entzündungen der Kehlkopfsschleimhaut an, welche entweder von Anfang an unter sehr heftigen Erscheinungen aufgetreten sind, oder infolge von erneuten Schädlichkeiten, wie von wiederholten Erkältungen oder anhaltendem Sprechen, zu gefahrvoller Höhe anwachsen.

Nicht selten stellt sich Kehlkopfsödem infolge von Verschwärungen im Kehlkopf ein, wohin man katarrhalische, tuberkulöse, syphilitische, typhöse, karzinomatöse und perichondritische Verschwärungen zu rechnen hat. Auch zu Kehlkopfsabszeß und Laryngitis submucosa purulenta gesellt sich mitunter Kehlkopfsödem hinzu.

Zuweilen fachen mechanische, chemische oder thermische Reize, welche die Kehlkopfsschleimhaut betroffen haben, Kehlkopfsödem an.

Nach dem Verschlucken von spitzigen Fremdkörpern, welche die Kehlkopfsschleimhaut anspießten, und nach dem Verschlucken von Mineralsäuren oder ätzenden Alkalien hat man vielfach Kehlkopfsödem entstehen gesehen.

In den letzten Jahren sind mehrfach Beobachtungen von Kehlkopfsödem mitgeteilt worden, welche nach Einnehmen von Jodkalium entstanden waren *(Fenwick, Fournier, Grencaew, Baumgarten, Heymann, Stankowski, Avellir)*. Dabei zeigte sich eine gewisse Idiosynkrasie gegen das Mittel, denn manche Personen bekamen schon nach kleinen Gaben Kehlkopfsödem. Mitunter trat jedoch auch nach einiger Zeit eine Gewöhnung an das Mittel auf. Bald kam Kehlkopfsödem allein vor, bald bildeten sich daneben noch Schwellung der Lider, des Gesichtes und der Zunge und Papeln auf der Haut aus. Auch Einatmungen von heißen Dämpfen rufen Kehlkopfsödem hervor, wie man dies bei Feuersbrünsten und Verbrennungen beobachtet hat. Diese Form von Kehlkopfsödem kommt verhältnismäßig oft bei Kindern vor, bei welchen man sonst Kehlkopfsödem außerordentlich selten antrifft. Besonders zahlreiche Mitteilungen darüber liegen von irischen Ärzten vor; fast immer handelt es sich darum, daß Kinder aus dem in Irland volkstümlichen Teekessel heißes Wasser oder Wasserdämpfe unmittelbar aus dem Schnabel des Kessels in ihre Mundhöhle hineingesaugt hatten.

Zuweilen bedingen Verletzungen des Kehlkopfes, mögen diese durch chirurgische Operationen absichtlich gesetzt oder zufällig entstanden sein, Kehlkopfsödem.

Beispielsweise berichtet *Maclean* über einen 82jährigen Pächter, der bei einem Falle mit dem Halse stumpf auf einen Baum aufgeschlagen war, dabei den Schildknorpel brach, sehr bald in höchste Atemnot geriet und nur durch eine schnell ausgeführte Tracheotomie gerettet wurde.

Auch als fortgepflanzte Entzündung sieht man Kehlkopfsödem auftreten. Bei heftiger Angina, Glossitis, Parotitis, bei Mumps der Submaxillar- und Sublingualdrüse *(Dreyfuß)* und bei Entzündung des Halszellgewebes hat man mehrfach das Leiden beobachtet.

Gewissen Infektionskrankheiten kann sich Kehlkopfsödem hinzugesellen. Wir heben hier namentlich Erysipel hervor, aber auch bei Abdominaltyphus, Pocken, Masern, Scharlach, Diphtherie, Angina, Maul- und Klauenseuche, Rotz und Pyämie hat man Kehl-

kopfsödem angetroffen. In Bezug auf Erysipel ist zu bemerken, daß manche Fälle von Kehlkopfsödem nicht anderes als ein auf die Kehlkopfsschleimhaut fortgepflanztes Erysipel zu sein scheinen.

Bei Pocken findet man nicht selten neben Kehlkopfsödem Pockeneffloreszenzen auf der Kehlkopfsschleimhaut. Erwähnenswert ist, daß sich gerade bei manchen Epidemien der aufgezählten Infektionskrankheiten Kehlkopfsödem häufig einstellt.

Barthez beobachtete Kehlkopfsödem bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde infolge von Keuchhusten und *Benoit* soll bereits vor ihm die gleiche Erfahrung gemacht haben. *Boeckel* sah in einem Falle von Ekthyma Kehlkopfsödem auftreten.

Stauungsödem oder hydrämisches Ödem kommt im Kehlkopfe dann zur Entwicklung, wenn Bedingungen für die Entstehung von allgemeiner oder lokaler Hydropsie gegeben sind. Man beobachtet dergleichen bei Morbus Brightii und chronischen Respirations- und Herzkrankheiten. *Fauvel* hat darauf aufmerksam gemacht, daß zuweilen eine hydropische Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut das erste Symptom ist, welches auf eine bestehende Nephritis hinweist, und auch *Waldenburg* und *Bandler* haben ähnliches erfahren. Auch kommt Kehlkopfsödem bei kachektischen Zuständen vor, z. B. bei Kachexie durch Malaria, Syphilis, Krebs und Amyloidentartung, sowie in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten.

Unter die lokalen Stauungsursachen hat man Geschwülste zu rechnen, welche den Abfluß aus den Venae laryngeae behindern, wie Strumen, Lymphdrüsenschwellungen, Mediastinaltumoren und Aortenaneurysmen. Gerade diese Ödeme sind nicht selten einseitig.

Ein angioneurotisches Kehlkopfsödem hat man bei Personen auftreten gesehen, die anfallsweise auch ödematöse Anschwellungen auf der äußeren Haut und auf der Rachenschleimhaut bekamen, woher auch der Name intermittierendes angioneurotisches Ödem. *Uckermann* berichtet, daß auch im Klimakterium Kehlkopfsödem infolge von vasomotorischen Ursachen vorkomme, das einseitig ausgebreitet zu sein pflegt.

Es bleiben aber noch Fälle von Kehlkopfsödem mit unbekannter Ursache übrig. Man hört dafür wohl auch den Namen kryptogenetisches Kehlkopfsödem gebrauchen.

So teilt *Prudhomme* eine Beobachtung mit, in welcher ein Soldat 15 Tage lang an Urethritis im Militärspitale behandelt wurde und ganz plötzlich ohne nachweisbare Ursache an Kehlkopfsödem erkrankte. *Marboux* und *Hecht* berichten über einen Zimmermann, welcher beim Baden unter Wasser getaucht wurde und dadurch Kehlkopfsödem davontrug.

Man trifft Kehlkopfsödem häufiger bei Männern als bei Frauen an. *Sestier* fand unter 187 Fällen 131 (70%) Männer und 56 (30%) Frauen.

Auch das Lebensalter ist von Einfluß. Bei Kindern kommt die Krankheit sehr selten vor, am häufigsten findet sie sich in der Zeit vom 18.—50sten Lebensjahre. Unter 149 Fällen, welche *Sestier* zusammenstellte, waren nur 17 (11·4%) unter dem 15ten Lebensjahre.

III. Symptome. Die Erscheinungen von Kehlkopfsödem treten mitunter urplötzlich auf und erreichen zuweilen so schnell eine gefahrdrohende Höhe, daß das Leben bereits erloschen ist, bevor der

zt erscheint und sich zur ersten Hilfeleistung anschickt. In einer leren Reihe von Fällen zeigt die Krankheit eine langsamere Ent-:klung, doch nehmen die Symptome ununterbrochen einen mehr l mehr bedrohlichen Charakter an. Endlich kann sich die Aus-lung des Leidens über viele Wochen hinziehen und Exacerbationen l Remissionen zeigen. Man pflegt in Übereinstimmung mit den i erwähnten Verlaufsarten von einem akuten, beziehungsweise per-ıten, subakuten und chronischen Kehlkopfsödem zu sprechen. le von akutem Kehlkopfsödem sind in der Regel entzündlicher, :he mit chronischem Verlaufe dagegen ödematöser Natur.

Die klinischen Erscheinungen eines Kehlkopfsödems bestehen den Zeichen von Kehlkopfsverengerung. Man findet demnach piratorische Dyspnoe, inspiratorische Einziehungen am Thorax l pfeifende und stridoröse Inspirationen; dazu kommen noch häufig 'e, hohle, rauhe und heisere Stimme, Schlingbeschwerden, bellender sten und nicht selten auch Erstickungsanfälle. Mehr und mehr ımt Cyanose überhand. Oft steigert sich das Bild der Kehlkopfs-engerung anfallsweise zu noch höherem Grade und erfolgt dabei ;unter der Tod.

Um den Sitz und die Ausdehnung des Hindernisses zu be-nmen, ist die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes notwendig. t man einen Kehlkopfsspiegel nicht zur Hand, so führe man die lpation des Kehlkopfes aus.

Bei der innerlichen Palpation des Kehlkopfes lasse man ı Mund weit öffnen und die Zunge möglichst stark nach vorn 'ausstrecken. Der Arzt halte die Zunge zwischen dem mit einem che umwickelten Daumen und Zeigefinger der Linken fest, gehe ; dem Zeigefinger der Rechten in die Mundhöhle des Kranken und dringe am Zungengrunde schnell in die Tiefe. Während n bei Gesunden die Epiglottis als ein spitzes schmales Züngelchen lt, bekommt man es bei Ödem der Epiglottis mit einem aufge-llenen wurstförmigen Körper zu tun, und auch die verdickten ilste der aryepiglottischen Falten wird man leicht erreichen. fer hinein vermag man mit dem Finger nicht vorzudringen.

Zuweilen gelingt es, die geschwollene Epiglottis von der Mundhöhle aus zu n, wenn man mit Hilfe eines Zungenspatels den Zungenrücken kräftig nach vorn abwärts drückt. Auch erinnere man sich eines von *Voltolini* angegebenen Hand-es. Man fasse die Zunge zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, rend man den dritten und vierten Finger derselben Hand an die Seiten des Pomum mi legt. Darauf ziehe man die Zunge nach vorn und unten und hebe zu gleicher mit dem dritten und vierten Finger den Adamsapfel kräftig empor. Wird dabei :h einen Zungenspatel mit der Rechten der Zungengrund nach abwärts gedrückt, commt der Kehldeckel trefflich zum Vorschein.

Die laryngoskopische Untersuchung ist wegen der hoch-ıdigen Erstickungsangst, in welcher die Kranken schweben, nicht ner leicht, und doch ist sie notwendig, wenn man etwas über Veränderungen im Kehlkopf unterhalb der Epiglottis erfahren l. Besteht ein Ödem an der Epiglottis und an den aryepiglottischen lten, so ist der Kehlkopfseingang von geschwollenen Wülsten rahmt (Fig. 96 auf Seite 354), bei lokalem Ödem dagegen findet n umschriebene hervorspringende Vorwölbungen (Fig. 97 auf 354). Diese geben bei Berührung mit der Kehlkopfssonde nach

und erregen Schmerz, wenn unter ihnen Verschwärungen oder Eiteransammlungen bestehen.

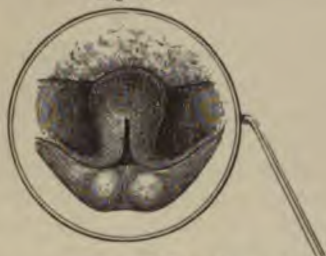
Die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes ergibt begreiflicherweise die genauesten Aufschlüsse. Sie deckt auch da deutliche Veränderungen auf, wo klinische Erscheinungen fehlen, denn letztere werden erst dann zum Vorschein kommen, wenn sich ein gewisser Grad von Kehlkopfsverengerung ausgebildet hat. Nach *Landgraf* sind sogar umschriebene Kehlkopfsödeme infolge von psychischen Einflüssen, Erkältung, körperlicher Anstrengung, Verletzung und Alkoholgenuß, die sich ohne Behandlung bald wieder zurückbilden, gar nicht selten.

Die subjektiven Beschwerden der Kranken bestehen vornehmlich in Erstickungsangst. Selten werden Klagen über Stechen im Kehlkopf oder über das Gefühl eines fremden Körpers laut, welches letztere sich namentlich beim Schlucken kundgibt.

Treten Erscheinungen von Kohlensäurevergiftung ein, so wird die Gesichtsfarbe bleigrau, das Bewußtsein umnebelt sich, und erfolgt nicht genügend Abhilfe, so stellen sich Zuckungen in den Gliedern ein und es tritt durch Erstickung der Tod ein.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Kehlkopfsödems ist leicht und läßt keinen Zweifel aufkommen, wenn Palpation und Spiegeluntersuchung die beschriebenen Veränderungen ergeben. Wollte man

Fig. 96.



Kehlkopfsspiegelbild bei diffusem Kehlkopfsödem.

Fig. 97.



Kehlkopfsspiegelbild bei Ödem der Gießbeckenknorpelschleimhaut rechterseits.

sich allein auf die klinischen Erscheinungen verlassen, dann freilich hätte man zunächst alle anderen Ursachen für Kehlkopfsverengerung auszuschließen und dabei namentlich Krupp, Pseudokrupp, Polypen, verschluckte Fremdkörper und Retropharyngealabszesse zu berücksichtigen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Kehlkopfsödem sehr ernst zu stellen; *Sestier* fand unter 213 Beobachtungen 158 (74·1%) Todesfälle. Je akuter die Stenosenerscheinungen auftreten, um so ernster pflegt sich der Verlauf zu gestalten. Auch die Grundursachen bestimmen selbstverständlich die Vorhersage, weil einzelne unter ihnen danach angetan sind, eine Neigung zu Rückfällen zu unterhalten. Aber die Vorhersage hängt auch sehr von dem entschlossenen, unter Umständen fast kühnen Handeln des Arztes ab, wie im Folgenden genauer gezeigt werden wird.

VI. Therapie. Von einer Behandlung des Kehlkopfsödems ist in der Regel nur dann die Rede, wenn stenotische Erscheinungen

zum Vorschein gekommen sind, und gegen letztere sind die therapeutischen Bestrebungen zu richten. Im allgemeinen darf man sich dabei von inneren Mitteln keinen großen Nutzen versprechen.

Bei entzündlichen Veränderungen sah *v. Niemeyer* mitunter guten Erfolg von dem langsamen Verschlucken von Eisstückchen. Auch kann eine Eiskompresse auf den Kehlkopf versucht werden. Mit spirituösen Einreibungen, Sinapismen, Vesikantien, allgemeinen oder örtlichen Blutentziehungen und Brechmitteln darf man sich nur dann aufhalten. wenn keine unmittelbare Lebensgefahr besteht.

Von einzelnen Ärzten sind gute Wirkungen von Höllensteineinpinselungen der Kehlkopfsschleimhaut (1 : 10) berichtet worden.

Mitunter hat man starke Abführmittel vorteilhaft wirken gesehen, welche uns namentlich dann angezeigt erscheinen, wenn es sich um ein chronisches Stauungsödem handelt:

Rp. ***Infusi Sennae compositi 180·0***
Natrii sulfurici 20·0.
MDS. 2stündl. 15 cm³.

Rp. ***Infusi fructuum Colocynthidis***
2·0 : 180·0
Sirupi Sennae 20·0.
MDS. 2stündl. 15 cm³.

Rp. ***Olei Crotonis 0·05***
Olei Ricini 30·0
Gummi arabici 7·5
F. c. aqua destillata q. s. emulsio 180·0
Sirupi Sennae 20·0.
MDS. 2stündl. 15 cm³.

In vielen Fällen erscheint es empfehlenswert, unter Leitung des Kehlkopfsspiegels mit einem bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten gekrümmten Messer in das Kehlkopfsinnere zu gehen und an den geschwellten Teilen Skarifikationen auszuüben, um sie zum Abschwellen zu bringen. Bei Ödem der Epiglottis und aryepiglottischen Falten empfahl man früher mit dem zugespitzten Nagel des rechten Zeigefingers die Schleimhaut einzureißen und ihren Inhalt zu entleeren.

Tritt ein wesentlicher Erfolg nicht ein, so führe man die Tubage oder die Tracheotomie aus, um den Luftwegen unterhalb der Verengerung Luft zuzuführen. Nach beendeter Operation kann die Unterhaltung der künstlichen Atmung notwendig sein. So war *Polland* bei einem Kinde genötigt, $5^1/_2$ Stunden lang die künstliche Atmung zu unterhalten, weil der Puls allemal schwand, sobald man mit der künstlichen Atmung aufhörte. Das Kind wurde gerettet.

Man zögere nicht zu lang mit der Operation, und in dringenden Fällen lasse man sich mit dem einfachsten Instrumente genügen, beispielsweise mit einem Federmesser. *Hughes* erzählt von einem ebenso intelligenten wie entschlossenen Studenten der Medizin, welcher bei einem plötzlich von Glottisödem Befallenen mit seinem Federmesser das Ligamentum conoideum öffnete, statt einer Kanüle seinen hohlen Stahlfederhalter einführte und dem Kranken dadurch das Leben rettete.

In manchen Fällen ist man mit einem Katheter zwischen die Stimmbänder eingedrungen und hat auf diese Weise den Luftzutritt ermöglicht. *Jaesche* hat beispielsweise eine solche Beobachtung beschrieben.

Schon mancher Kranke hat das Leben eingebüßt, weil der Arzt nach Hause eilte, um sein „Besteck“ zu holen. Jedenfalls muß ein mit Kehlkopfsödem behafteter

Kranker beständig unter ärztlicher Aufsicht stehen, weil jeden Augenblick die Ausführung der Tubage oder der Tracheotomie notwendig werden kann.

Selbstverständlich muß man späterhin dem Grundleiden seine volle Aufmerksamkeit angedeihen lassen.

6. Entzündung der Kehlkopfsknorpelhaut. Perichondritis laryngea.

I. Ätiologie. Eine Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfsknorpel tritt nur selten als selbständiges (primäres) Leiden auf. Verletzungen mit oder ohne Fraktur der Knorpel, Erkältungen und selbst Überanstrengung der Stimmbänder durch lautes und anhaltendes Sprechen oder Singen werden als Ursachen dafür angegeben.

Unter den Verletzungen sei hervorgehoben, daß *v. Ziemssen* auf Perichondritis der Ringknorpelplatte durch Einführung einer Magensonde hinwies, während *Gerhardt* die gleiche Veränderung bei Lordose der Wirbelsäule infolge von Druck auf den Ringknorpel eintreten sah. *Dittrich* hob das Auftreten von Perichondritis cricoidea bei entkräfteten Personen hervor und gab dafür auch Druck des Ringknorpels gegen die Wirbelsäule als Ursache an. Mitunter sah man Perichondritis laryngea nach Raufereien auftreten, wenn dabei der Kehlkopf stark von den Händen des Gegners umklammert worden war. Auch verschluckte spitzige Fremdkörper haben mitunter zu Perichondritis laryngea geführt.

Bei älteren Personen soll mitunter eine Verknöcherung der Kehlkopfknorpel, welche sich als Altersveränderung ausbildet, Perichondritis anfachen.

In der Regel handelt es sich um eine sekundär entstandene Perichondritis. Entzündungen und Verschwärungen auf der Kehlkopfsschleimhaut gehen voraus, greifen dabei mehr und mehr in die Tiefe und ziehen schließlich das Perichondrium in Mitleidenschaft. Als Ursachen hat man katarrhalische, tuberkulöse, syphilitische und krebsige Verschwärungen, sowie geschwürige Zerstörungen anzusehen, welche sich nach Abdominaltyphus, Pocken, Scharlach *(Kraus)*, mitunter auch nach Cholera, Pyämie und anderen Infektionskrankheiten entwickelt haben.

Man findet die Krankheit erfahrungsgemäß häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen.

Rücksichtlich des Lebensalters ergibt sich, daß sie in der Zeit vom 20—40sten Lebensjahre am häufigsten auftritt, während sie während der Kindheit nur selten vorkommt.

II. Anatomische Veränderungen. Eine Perichondritis kann sich an jedem Kehlkopfsknorpel ausbilden, so daß man eine Perichondritis arytaenoidea, cricoidea, thyreoidea und P. epiglottidea zu unterscheiden hat. Die eben angegebene Reihenfolge zeigt zu gleicher Zeit die Häufigkeitsskala der Perichondritis laryngea an. Nicht selten besteht eine Entzündung an zwei Knorpeln zu gleicher Zeit, namentlich oft werden Perichondritis cricoidea und P. arytaenoidea nebeneinander angetroffen, weil die Entzündung von dem einen Knorpel auf den anderen übergegriffen hat. Je nachdem die Entzündung die äußere oder innere Fläche eines Kehlkopfsknorpels betroffen hat, läßt sich zwischen einer Perichondritis laryngea externa und Perichondritis laryngea interna unterscheiden. Freilich hat diese Unterscheidung keinen zu großen Wert, weil häufig die Entzündung als interne beginnt und sich dann auch noch zu einer externen ausbreitet oder umgekehrt.

Infolge von Entzündung kommt es zur Ansammlung von Eiter wischen Knorpel und Perichondrium, und es wird dadurch die norpelhaut von dem Knorpel abgehoben, so daß der Knorpel selbst nter Umständen ringsum in Eiter eingebettet erscheint. Die Eiter-nsammlung kann so beträchtlichen Umfang annehmen, daß man eispielsweise den Gießbeckenknorpel bis zu der Größe einer Kirsche nwachsen sieht, oder an anderen Orten Eiteransammlungen von er Größe eines kleinen Eies zur Ausbildung gelangen. — Nicht nmer handelt es sich um pus bonum et laudabile; namentlich dann, enn der Eiterherd zum Durchbruch gekommen ist, nimmt sein nhalt oft eine dünnflüssige, jauchige Beschaffenheit an. Wir machen hon hier darauf aufmerksam, daß das Stadium der Eiterbildung it großen Gefahren verknüpft ist, weil der Kehlkopfsraum beengt ird. Diese Gefahr wächst noch dadurch, daß sich oft zur Abszeß-ildung Ödem in der Submukosa hinzugesellt, so daß Schwellung er Schleimhaut und Verengerung des Kehlkopfsraumes noch be-ächtlicher werden.

Begreiflicherweise müssen die beschriebenen Veränderungen auf e Ernährungsverhältnisse des Knorpels von großem Einfluß sein. enn da das Perichondrium vermöge seiner Blutgefäße die Er-ihrung des Knorpels besorgt, so muß letzterer, wenn sein Perichon-rium abgehoben und von ihm entfernt ist, der Nekrose anheimfallen. ie abgestorbenen Teile des Knorpels stoßen sich los und gelangen äufig, wenn der Eiterherd aufbricht, durch Aushusten nach außen. ald bekommt man es mit schwärzlich porösen und teilweise ver-alkten Knorpelstücken zu tun, bald sind die abgestorbenen Knorpel-eile faserig oder hornartig geschrumpft, bald stellen sie eine fett-eiche und gallertige Masse dar. Ihre Größe schwankt, doch gelingt s zuweilen aus ihrer Form ihre Herkunft zu bestimmen.

Auch die Knorpelhaut kann infolge von Eiterung zugrunde gehen. Die Wände des Eiterherdes stellen oft eine dicke Neomembran dar, deren Innenfläche mit einem käsig-eingedickten Eiterbeschlage bedeckt ist.

Sind Aufbruch eines Eiterherdes und Ausstoßung des Knorpels vor sich gegangen, so fällt die betreffende Stelle zusammen, und es kann durch Bildung eines fibrösen Narbengewebes eine Art von Heilung zustande kommen, welche freilich leicht zu Verschiebung und Verengerung der Kehlkopfsgebilde und damit zu mannigfachen Funktionsstörungen führt. Auch kommen in manchen Fällen Wucherungen am Knorpel oder an der Knorpelhaut vor, die späterhin verknöchern und oft unförmliche und plumpe Hervorragungen darstellen. Haben sich größere Knorpelstücke losgestoßen, so kann der Kehlkopf in sich zusammmensinken, wodurch unter Umständen Verlegung seines Raumes und plötzlicher Erstickungstod bedingt werden.

Eine Perichondritis arytaenoidea kommt am häufigsten zur Entwicklung, wenn sich Geschwüre an dem hinteren Ende der wahren Stimmbänder, namentlich an dem Processus vocalis, ausgebildet haben. Zuweilen führt eine ganz feine Fistelöffnung in dem Geschwürsgrunde in die Abszeßhöhle hinein, in welcher man mit der Sonde auf rauhen Knorpel stößt.

Die Perichondritis cricoidea betrifft am häufigsten den hinteren verdickten Teil des Knorpels. Ihre Entstehung bei Abdominaltyphus an dieser Stelle erklärte *Dittrich* nach Art von Dekubitalgeschwüren durch Druck der Ringknorpelplatte gegen die vordere Wand der Wirbelsäule, begünstigt durch lange Rückenlage; man trifft daher nicht selten auch am gegenüberliegenden Schlundrande ähnliche Veränderungen an. Bricht der Eiter durch, so gerät er in die Kehlkopfshöhle oder nach hinten in den Anfang der Speiseröhre. Auch ist die Möglichkeit gegeben, daß ein Durchbruch zu gleicher Zeit in den Kehlkopfsraum und in die Speiseröhre erfolgt, so daß daraus eine Kehlkopfs-Speiseröhrenfistel hervorgeht. Zuweilen bahnt sich der Eiter zur Seite des Halses einen Weg und es können hierdurch weitgehende Eitersenkungen und lang gewundene Fistelgänge entstehen.

Bei Perichondritis thyreoidea findet man ähnliche Verhältnisse. Auch hier kann der Durchbruch, je nachdem sich der Entzündungsherd auf der äußeren oder inneren Fläche des Schildknorpels entwickelt hat, in den Kehlkopfsraum oder nach außen durch die Halshaut erfolgen. Tritt er an beiden Stellen zugleich ein, so bildet sich eine vollkommene Kehlkopfsfistel.

Perichondritis epiglottidea ist sehr selten und kommt meist nur dann vor, wenn an anderen Kehlkopfsknorpeln Entzündung besteht.

III. Symptome. Die Symptome einer Perichondritis laryngea gelangen begreiflicherweise dann am reinsten zum Ausdruck, wenn es sich um eine selbständige (primäre) Erkrankung handelt. Bei der sekundären Form gehen mehr oder minder lange Zeit andere Funktionsstörungen der Kehlkopfsgebilde voraus und auch während des Bestehens der Perichondritis selbst kommen gemischte Symptome zur Beobachtung. Im allgemeinen neigt die primäre Perichondritis mehr zu akutem, die sekundäre dagegen zu chronischem Verlauf.

Unter den Symptomen heben wir Schmerz im Kehlkopf hervor. Bald tritt dieser spontan als Brennen oder Stechen im Kehlkopfsinneren auf, bald wird er durch Druck auf den Kehlkopf oder durch den Schluckakt hervorgerufen. Besondere Wichtigkeit hat es, wenn der Schmerz auf Druck eng umschrieben ist, denn man kann daraus oft schon mit einiger Gewißheit auf den Sitz der Perichondritis rückschließen. — Schmerzhaftigkeit beim Schlucken entsteht namentlich dann, wenn die Gießbeckenknorpel oder die hintere Platte des Ringknorpels von Entzündung betroffen worden sind, denn selbstverständlich wird alsdann jeder Bissen die entzündeten Teile mechanisch reizen.

Schlingbeschwerden, ein häufiges Symptom der Perichondritis laryngea, sind nicht allein Folgen des Schmerzes, sondern können auch auf mechanischem Wege zustande kommen, wenn sich ein Eiterherd an der hinteren Kehlkopfswand entwickelt hat, in den Raum der Speiseröhre hineinragt und diesen beengt. Der Schlingakt wird zuweilen so erheblich beeinträchtigt, daß die Ernährung durch die Schlundsonde oder durch ernährende Klystiere notwendig wird. Selbstverständlich wird die Einführung der Schlundsonde durch

en unvermeidbaren mechanischen Reiz keinen besonders günstigen :influß auf bestehende Entzündungen äußern.

Bei Perichondritis laryngea externa trifft man nicht selten unter er Halshaut Schwellung, Rötung und teigiges Ödem an.

Auch hat man wiederholentlich Schwellung der Halslymphrüsen wahrgenommen.

Fast ausnahmslos bestehen Störungen der Stimmbildung. In iner Reihe von Fällen sind solche Störungen bereits durch das rundleiden bedingt, in anderen handelt es sich infolge von Schwellung er erkrankten Kehlkopfsgebilde um eine Behinderung in der Bewegichkeit der Stimmbänder. In einer dritten Reihe von Fällen gehen ie Störungen von dem Muskelapparat der Stimmbänder aus, indem ieser durch sekundäre Entzündung oder andere Veränderungen in litleidenschaft gezogen wird. Oft aber verbinden sich auch mehrere er angeführten Ursachen miteinander.

Sehr häufig kommt es zu Störungen der Atmung; es bilden ich Zeichen von Kehlkopfsverengerung und inspiratorischer Dyspnoe us. Schon die Umfangszunahme der entzündeten Teile ist oft imstande,

Fig. 98.



Kehlkopfsspiegelbild bei Perichondritis arytaenoidea sinistra.

Fig. 99.



Kehlkopfsspiegelbild bei Perichondritis cricoidea lateralis sinistra. Nach v. Ziemssen.

tmungsstörungen zu erklären. Häufig wachsen diese sehr schnell u gefahrdrohender Höhe an, wenn Eiterbildung oder Ödem in der ubmukosa hinzutritt. In manchen Fällen verstärkt Lähmung der timmbanderweiterer (Musculi crico-arytaenoidei postici) die inspiraorische Dyspnoe oder bedingt sie wohl auch ganz und gar.

Ganz besondere Wichtigkeit hat der Spiegelbefund. Man rkennt einen Eiterherd an der Hervorwölbung der Schleimhaut, loch bleiben kleinere Eiterherde schon um ihrer vielleicht versteckten age willen zuweilen verborgen. Bei Berührung mit der Sonde ergibt sich die Anschwellung als fluktuierend und schmerzhaft.

Als Beispiele führen wir in Figur 98 den Spiegelbefund bei Perichondritis arytaenoidea und in Figur 99 einen solchen bei Perichondritis cricoidea lateralis an.

Der Verlauf einer Perichondritis laryngea ist mit großen refahren verknüpft. Es kann bei Eröffnung eines Eiterherdes oder urch hinzutretendes Kehlkopfsödem plötzlicher Erstickungstod einreten. In manchen Fällen verschwinden die Erstickungserscheinungen rieder schnell, nachdem Aushusten von Eitermassen, die häufig mit

Blutstreifen untermischt sind, eingetreten ist. Auch werden in dem Auswurfe nicht zu selten nekrotische Knorpelstücke angetroffen.

Zuweilen wird aber der spontane Aufbruch eines Eiterherdes gerade verhängnisvoll, weil sich Eiter und Knorpelstücke zwischen den wahren Stimmbändern einklemmen und Erstickung bedingen.

Die Durchtrittsstelle eines Eiterherdes läßt sich mitunter im Kehlkopfsspiegel daran erkennen, daß bei Druck auf den Kehlkopf an einer bestimmten Stelle Eiter hervorquillt.

Auch gehört es keinesfalls zu den gern gesehenen Ausgängen, wenn Kehlkopfsfisteln zur Entstehung kommen. Man nennt diese äußere, innere oder vollkommene Kehlkopfsfisteln, je nachdem der Eiter nach außen durch die Haut oder nach innen in den Kehlkopf oder nach beiden Richtungen zugleich durchgebrochen ist. Vollkommene Kehlkopfsfisteln sind mehrfach während des Lebens erkannt worden.

Schrötter beispielsweise führte durch die Fistel eine Sonde und beobachtete im Kehlkopfsspiegel ihr freies Ende im Kehlkopfsraum. *v. Ziemssen* spritzte durch den äußeren Fistelgang gefärbte Flüssigkeit und sah diese sehr bald durch Husten nach außen befördert werden. *Mackenzie* war imstande, in einem Falle Milch durch die äußere Fistel in das Kehlkopfsinnere zu treiben.

Wilks und *v. Ziemssen* sahen in je einer Beobachtung ausgebreitetes Hautemphysem infolge von Kehlkopfsfisteln entstehen.

Aber auch dann, wenn alle diese gefahrvollen Möglichkeiten glücklich ferngeblieben sind, übt meist der Aufbruch eines Eiterherdes auf die Gesamternährung einen sehr ungünstigen Einfluß aus. Es entwickelt sich leicht Zersetzung des Eiters; es treten Fieberbewegungen auf; es greift Abmagerung Platz; Bronchien und Lungen werden durch nach abwärts fließenden Eiter in Mitleidenschaft gezogen und unter den Erscheinungen von Lungenentzündung, Lungenabszeß, Lungenbrand oder bei tuberkulösen Kehlkopfsveränderungen von Lungentuberkulose erfolgt der Tod.

Somit bleibt fast als günstigster Ausgang der übrig, daß es infolge von Narbenbildung im Kehlkopfsinnern zu Verengerung, Unbeweglichkeit der Stellknorpel und ähnlichem kommt, Dinge, welche freilich ohne bleibende Funktionsstörungen der Kehlkopfsgebilde nicht zu bestehen pflegen.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Perichondritis laryngea ist leicht, wenn man Anamnese, Entwicklung des Leidens und örtliche Veränderungen in Betracht zieht. Unter den diagnostischen Hilfsmitteln steht für die Erkennung einer Perichondritis laryngea interna die Kehlkopfsspiegeluntersuchung obenan. Bei Perichondritis laryngea externa muß man sich davor hüten, eine fluktuierende Vorwölbung unter der Halshaut mit vereiterten Lymphdrüsen oder mit einer Entzündung eines Schleimbeutels zu verwechseln, wie er in dem oberen Einschnitt des Schildknorpels gelegen ist. Man wird dabei namentlich auf die Ursachen der Veränderungen Rücksicht zu nehmen haben, um ins Klare zu kommen. Auch fluktuierende Gummiknoten könnten zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben.

V. Prognose. Die Vorhersage einer Perichondritis laryngea ist nach dem, was über den Verlauf der Krankheit gesagt wurde, keine

nstige. In vielen Fällen ist sie schon um des Grundleidens willen ılecht, aber auch bei primärer Perichondritis bleibt sie meist ,urig genug.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Perichondritis laryngea hme man an erster Stelle auf die Ursachen Rücksicht. Vor allem mmt bei der Therapia causalis Syphilis in Frage. Ist diese 'und des Leidens, so verordne man Jodkalium (5·0 : 200 — 3mal glich 15 *cm*³), lasse Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri ıereum (5·0 für jede Einreibung) machen und verschreibe unter nständen auch innerlich Quecksilberpräparate, z. B. Hydrargyrum ;hloratum, Hydrargyrum jodatum oder Hydrargyrum bijodatum. Bei einer Therapia symptomatica wird man, so lang nur tzündungserscheinungen bestehen, ohne daß es zur nachweisbaren dung eines Eiterherdes gekommen ist, den Versuch machen, durch lich angewandte Antiphlogistica die Krankheit zu heben. Dahin ören: Eiskompresse oder Eisbeutel auf den Kehlkopf, Verschlucken Eisstückchen, Eiswasser oder Fruchteis, Blutegel (3—4, unter ständen an mehreren Tagen hintereinander zu wiederholen), reibungen mit Jodtinktur oder Oleum Crotonis:

Rp. ***Olei Crotonis***
Olei Terebinthinae aa. 3·0.
MDS. 3 Tropfen äußerlich.

Gegen heftige Schmerzen und Schlingbeschwerden wende man aesthetica an, z. B. Einpinselungen des Kehlkopfes mit Cocainum lrochloricum (1·0 : 10). Weit weniger sicher wirken subkutane ektionen von Morphinum hydrochloricum (0·3 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze kutan in die Kehlkopfsgegend) oder Insufflationen oder gar Einselungen der Kehlkopfsschleimhaut mit Morphium.

Ist Eiterbildung eingetreten, so gehe man mit einem bis zur tze mit Heftpflaster umwickelten gekrümmten Messer unter tung des Kehlkopfsspiegels in den Kehlkopfsraum ein und mache en Einschnitt. Darauf lasse man Inhalationen mit Desinfizientien gen, z. B. mit Acidum carbolicum (2·0 : 100), Acidum boricum —4·0 : 100), Natrium benzoicum (2·0—3·0 : 100), Aluminium aceum solutum (1·0—3·0 : 100). Äußere Eiteransammlungen sind früh eröffnen.

Tritt Erstickungsgefahr ein und kann diese durch Eröffnung es Eiterherdes nicht beseitigt werden, so zögere man nicht mit sführung der Tracheotomie. Nicht selten muß die Trachealıüle für lange Zeit, mitunter für das ganze Leben getragen rden. Zu frühe Entfernung derselben kann die Tracheotomie sehr d noch einmal notwendig machen. So erzählt *Fyffe* eine Beobıtung, in welcher man binnen drei Wochen zweimal den Luftırenschnitt auszuführen hatte.

Wie weit die Tubage nützen kann, müssen erst größere Erfahrungen lehren. n sollte meinen, daß die in den Kehlkopf eingeführte Kanüle durch Druck und chanischen Reiz auf die entzündeten Teile nicht günstig wirkt.

In verzweifelten Fällen kommt die Exstirpation des Kehl›pfes in Frage.

7. Kehlkopfsmuskellähmung. Paralysis musculorum laryngis.

I. Ätiologie. Lähmungen der Kehlkopfsmuskeln lassen sich in neuropathische und myopathische Lähmungen einteilen, je nachdem sie durch Erkrankungen der Kehlkopfsnerven oder durch selbständige Muskelveränderungen bedingt sind. Für viele Fälle kann die Diagnose, ob neuro- oder myopathische Lähmung, erst durch die anatomische und namentlich durch die mikroskopische Untersuchung der betroffenen Kehlkopfsnerven und Muskeln festgestellt werden.

Bei neuropathischen Lähmungen der Kehlkopfsmuskeln ist der Erkrankungsherd entweder im Zentralnervensystem oder im peripheren Verlauf der die Kehlkopfsmuskulatur versorgenden Nerven gelegen und man unterscheidet danach zwischen zentralen und peripheren Lähmungen, jedoch ist eine greifbare Veränderung an den beteiligten Nerven und Muskeln nicht in allen Fällen nachweisbar, unter welchen Umständen man von einer funktionellen Lähmung zu sprechen pflegt.

Geht man den Ursachen für Kehlkopfsmuskellähmungen genauer nach, so kommen mitunter Erkrankungen des Zentralnervensystems in Betracht.

Am häufigsten wird man Kehlkopfsmuskellähmungen zur Beobachtung bekommen, wenn verlängertes Mark oder Brücke erkrankt sind, weil hier die zentralen Kerne der in Frage kommenden Nervenbahnen gelegen sind. Man hat dergleichen gefunden bei Bulbärparalyse, multipler Hirn-Rückenmarksklerose, Tabes dorsalis und Syringomyelie. *Meyer* beobachtete Lähmung der Kehlkopfsmukeln nach Meningitis cerebro-spinalis. Bei progressiver Irrenparalyse sah *Permewan* unter 34 Kranken 7 (20·5%) mit Kehlkopfsmuskellähmung. Aber auch Erkrankungen des Großhirns können Lähmungen der Kehlkopfsmuskeln hervorrufen. Beispielsweise haben *Luys* und *Nightingale* Beobachtungen beschrieben, in welchen bei halbseitiger Lähmung infolge von Hämorrhagie in das Großhirn Kehlkopfsmuskellähmung bestand, und meine eigenen Erfahrungen lehren, daß dergleichen durchaus nicht selten vorkommt.

Bei Tabes dorsalis beobachtete *Gerhardt* unter 122 Kranken 17 (14%) mit Kehlkopfsmuskellähmung, und zwar fand sich: Lähmung des M. cricoarytaenoideus posterior 11mal (65%) (5mal doppelseitig, 4mal rechts, 2mal links), Rekurrenslähmung 3mal (18%) (1mal doppelseitig, 2mal rechtsseitig), Lähmung des Musculus vocalis (M. thyreoarytaenoideus internus) 2mal, Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posterior und Nervus recurrens der anderen Seite 1mal, Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posterior und Musculus cricothyreoideus 1mal

Allgemeine Neurosen, namentlich Hysterie und Neurasthenie, seltener schon Epilepsie sind als sehr häufige Veranlassung für Lähmung der Kehlkopfsmuskeln zu bezeichnen.

Psychische Aufregungen sind ebenfalls als Ursache für Kehlkopfsmuskellähmung angesprochen worden.

In manchen Fällen handelt es sich um Reflexlähmungen. So hat man Kehlkopfsmuskellähmung bei Erkrankungen der Mandeln beobachtet und nach Beseitigung derselben wieder verschwinden gesehen. Auch Reizung durch Darmwürmer, Verlagerungen der Gebärmutter und ähnliches werden als Ursache angegeben.

Zuweilen liegen einer Lähmung von Kehlkopfsmuskeln Erkrankungen des Vago-Akzessoriusstammes oder einzelner Äste desselben zugrunde.

Der Erkrankungsherd liegt mitunter noch innerhalb der Schädelhöhle. So hat man bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube und am Foramen lacerum infolge von Druck auf den Vago-Akzessorius Kehlkopfsmuskellähmung entstehen gesehen. Mitunter haben chirurgische Operationen oder zufällige Verletzungen am Halse durch Zerstörung des Vagusstammes zu Kehlkopfsmuskellähmungen geführt. *Jankowsky* stellte 614 Fälle von Kropfexstirpationen zusammen, unter welchen sich 87 (14%) mit Lähmung der Kehlkopfsmuskeln fanden. Druck auf den Vagus und Lähmung sämtlicher oder nur einzelner seiner Kehlkopfsäste kommt besonders häufig vor durch Geschwülste am Halse, durch Ösophaguskrebs, Schilddrüsenvergrößerung, mediastinale Tumoren, Aortenaneurysmen (Kompression des linken Rekurrens), Aneurysmen der Arteria anonyma oder Subclavia dextra (Druck auf den rechten Rekurrens), Erweiterung des Ductus arteriosus Botalli, stark dilatierten linken Vorhof bei Mitralstenose *(Ortner)*, ferner bei Hydroperikarditis, Hydropleuritis, Pyo-Pneumothorax, geschwollenen Bronchialdrüsen und Periadenitis der Bronchialdrüsen, pleuritischen Verwachsungen (meist rechtsseitige Rekurrenslähmung) usf. *Heller* beschrieb krebsige Entartung von Vagus und Rekurrens als Ursache von Kehlkopfsmuskellähmung.

Mitunter sollen Erkältungen eine refrigeratorische (rheumatische) Lähmung von Kehlkopfsmuskeln hervorgerufen haben.

Keinem Zweifel unterliegt es, daß Überanstrengung der Stimmbänder, richtiger der Stimmbandmuskeln, Ursache für Kehlkopfsmuskellähmung werden kann. Man beobachtet daher das Leiden nicht selten bei Predigern, Lehrern, Offizieren, Schauspielern, Sängern und öffentlichen Rednern. Man würde es hier mit einer Art von traumatischen Kehlkopfsmuskellähmungen zu tun haben. Bekannt ist, daß auch stumpfe Verletzungen, die den Kehlkopf betroffen haben, zu Lähmung der Kehlkopfsmuskeln führen *(Robinson)*. *Ott* beschrieb eine Beobachtung, in welcher das Verschlucken eines großen Bissens Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores wahrscheinlich auf traumatischem Wege erzeugt hatte. Mitunter hat man auf die Tracheotomie Lähmung der Kehlkopfsmuskeln folgen gesehen, doch ist es fraglich, ob diese reflektorisch oder dadurch entstand, daß Stimmbandmuskeln infolge des Tragens einer Trachealkanüle längere Zeit außer Tätigkeit gesetzt waren.

Zuweilen stellt sich Lähmung der Kehlkopfsmuskeln nach Infektionskrankheiten ein — infektiöse Kehlkopfsmuskellähmung. Am bekanntesten sind die Kehlkopfsmuskellähmungen nach Diphtherie, doch kommen sie auch nach Flecktyphus, Abdominaltyphus, Rekurrens, Cholera, Scharlach *(Gottstein)*, Pneumonie *(Botkin)*, Influenza *(Schmidt, Réthi)*, Variola, Keuchhusten *(Jurasz)*, Erysipelas *(Feith)* und Dysenterie *(Monette)* vor. *Lazarus* beschrieb doppelseitige Postikuslähmung nach Gonorrhoe, welche die Tracheotomie notwendig machte. Unter chronischen Infektionskrankheiten sind Syphilis und Malaria als Ursache für Kehlkopfsmuskellähmung zu nennen.

Über Kehlkopfsmuskellähmung nach Abdominaltyphus haben *Bouley* und *Mendel* und *Przedborski* genauere Angaben gemacht. *Przedborski* konnte 25 Beobachtungen aus der Literatur sammeln und gibt an, daß die Lähmung ebenso oft im Fieber- als im Genesungsstadium eines Abdominaltyphus eintrat, während *Bouley* und *Mendel* ein Vorwiegen in der ersten Zeit der Krankheit betonen. Unter 16 Beobachtungen von Kehlkopfsmuskellähmung bei Abdominaltyphus fanden *Bouley & Mendel* betroffen:

M. crico-arytaenoidei posteriores	5mal (29%)
Einen Nervus recurrens	5mal (29%)
Beide Nervi recurrentes	2mal (12%)
Konstriktorenmuskeln	4mal (24%)

Zu den toxischen Lähmungen gehören die Kehlkopfsmuskellähmungen bei Blei-, Arsenik-, Kupfer-, Antimon-, Phosphor-, Opium-, Morphium-, Belladonna-, Strammonium- und Haschischvergiftung. Auch Alkoholismus kann die Kehlkopfsmuskeln lähmen. Am häufigsten wird der Musculus cricoarytaenoideus posterior von toxischer Lähmung betroffen.

Vielleicht gibt es auch autotoxische Kehlkopfsmuskellähmungen. *Gerhardt* wenigstens beschrieb Lähmung der Kehlkopfsmuskeln bei Gelbsucht.

Sehr häufig stehen Lähmungen der Kehlkopfsmuskeln mit vorausgegangenen Erkrankungen des Kehlkopfes in Zusammenhang. So sind Kehlkopfskatarrhe, Perichondritis und operative Eingriffe im Kehlkopfe nicht selten Ursache von Lähmungen der Kehlkopfsmuskeln. *Nawratil* wies in einem Falle als Ursache einer Lähmung eine Durchsetzung der Kehlkopfsmuskeln mit Trichinen nach.

Erfahrungsgemäß begegnet man einer Lähmung von Kehlkopfsmuskeln häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern, und für gewisse Lähmungen zeigt das männliche Geschlecht eine unverkennbare Prädisposition.

II. Anatomische Veränderungen. An guten und brauchbaren Sektionsbefunden ist kein Überfluß. In manchen Fällen sollen Muskeln und Nerv unverändert gewesen sein, in anderen hat man allein an den Nerven makroskopisch und mikroskopisch degenerative und atrophische Veränderungen gefunden. *Martius* beobachtete bei einem Kranken entzündliche perineuritische Veränderungen. Bei Kehlkopfsmuskellähmung als Begleiterscheinung von Krebs, z. B. von Speiseröhrenkrebs, hat man mehrfach neben Degeneration der Nervenfasern krebsige Infiltration des Bindegewebes nachgewiesen. In den gelähmten Kehlkopfsmuskeln sind körnige Trübung, Verfettung, Kern- und Bindegewebswucherung beschrieben worden.

Hatten sich Lähmungen von Kehlkopfsmuskeln nacheinander entwickelt, so zeigten die am längsten gelähmten Muskeln auch die vorgeschrittensten Veränderungen. Bei einer sich langsam entwickelnden Recurrenslähmung pflegen demnach die Musculi cricoarytaenoidei posteriores als die zuerst gelähmten Muskeln auch am hochgradigsten entartet zu sein *(Friedrich)*.

III. Symptome und Diagnose. Kehlkopfsmuskellähmungen lassen sich nicht anders als mit Hilfe des Kehlkopfsspiegels erkennen, denn Störungen in der Stimmbildung oder bei der Atmung können sehr verschiedene Ursachen haben, so daß man es nicht

wagen darf, aus ihnen allein eine Lähmung der Stimmbandmuskeln zu diagnostizieren. Der Spiegelbefund richtet sich selbstverständlich allemale nach den Muskeln und Muskelgruppen, welche von der Lähmung betroffen worden sind, und es wird demnach notwendig sein, in Kürze aller Möglichkeiten zu gedenken.

Selbstverständlich kann nur derjenige eine Lähmung einzelner Kehlkopfsmuskeln erkennen, welcher mit der Tätigkeit der einzelnen Muskelgruppen vertraut ist, weshalb wir hier das Notwendigste darüber einschalten wollen. Wir bedienen uns dabei der Baseler Nomenklatur, da es doch kaum wünschenswert ist, daß Anatomen und Kliniker für das gleiche Gebilde verschiedene Namen gebrauchen. Bekanntlich steht der Vago-Accessorius der Innervation der Kehlkopfsmuskeln vor. Von den Zweigen des Vagus beschickt der Nervus laryngeus superior mit dem Ramus externus den Musculus cricothyreoideus (Stimmbandspanner), vielleicht auch den Musculus thyreoepiglotticus und Musculus aryepiglotticus, während sein Ramus internus die Schleimhaut der oberen Kehlkopfshöhle bis zu dem freien Rande der Stimmbänder mit sensiblen Fasern versorgt. Der Nervus laryngeus inferior s. recurrens beherrscht demnach die größere Zahl der Kehlkopfsmuskeln, ist also der Hauptmotor des Kehlkopfes und wird wegen seines langgestreckten Verlaufes am Halse nicht selten von peripheren Schädigungen betroffen. Eine bisher noch nicht mit Sicherheit erledigte Streitfrage ist die, ob, wie das zuerst *Bischoff*, *Morgagni*, *Bernard*, *Longet* und *Schuh* behauptet haben, die motorischen Nervenfasern des Vagus vom Accessorius herstammen, oder ob sie von Anfang an nur dem Vagus angehören. Bei Tieren wies *Exner* nach, daß nur der Vagus motorische Nerven für den Kehlkopf führt, und zwar fand er, daß unter den Vaguswurzeln die obersten namentlich den Musculus vocalis, die tieferen den Musculus cricoarytaenoideus posterior und die alleruntersten die Musculi arytaenoidei obliqui et transversi mit motorischen Fasern versorgen. *Van Kemper*, *Navratil* und *Grabower* haben auch für den Menschen behauptet, daß allein der Vagus motorischer Kehlkopfsnerv sei. In einem Falle von Rekurrenslähmung fand *Grabower* beispielsweise nur die Wurzeln des Vagus degeneriert, während der Accessorius unversehrt war. *Kröhlemann* freilich beschrieb zwei Beobachtungen von traumatischer Accessoriuslähmung mit Stimmbandmuskellähmung und bei Akzessoriuskrampf beobachtete *Gerhardt* auch krampfartige Zuckungen in dem gleichseitigen Stimmband.

Rücksichtlich der Tätigkeit der Stimmbandmuskeln hat man von respiratorischen, phonischen und gemischten Paralysen gesprochen. Zu der respiratorischen Lähmung rechnet man diejenige der Musculi cricoarytaenoidei posteriores, denn da diese die Aufgabe haben, während der Einatmung die Stimmbänder voneinander zu entfernen, um dadurch der atmosphärischen Luft den Zutritt zu den Lungen zu gestatten, so wird sich Lähmung der genannten Muskeln durch schwere Schädigungen der Atmung kundgeben. Alle übrigen Kehlkopfsmuskeln sind ausschließlich oder vorwiegend an der Stimmbildung beteiligt, und demnach hat man eine Lähmung derselben zu den phonischen Lähmungen zu zählen. Eine gleichseitige Lähmung der beiden genannten Muskelgruppen gibt die gemischten Lähmungen.

Die Lähmung kann eine vollkommene (Paralyse) oder unvollkommene (Parese) sein, ein- oder doppelseitig bestehen, sich nur auf einen einzigen Muskel oder auf bestimmte Muskelgruppen erstrecken.

Eine Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores ist leicht zu erkennen. Zunächst hört man schon inspiratorischen Laryngealstridor und erkennt mit dem Auge das Vorhandensein von inspiratorischer Dyspnoe bei erhaltener oder fast vollkommen erhaltener Stimme. Bei der Kehlkopfsspiegeluntersuchung beobachtet man, daß während der Einatmung die Stimmbänder nicht auseinandergehen, sondern sich im Gegenteil bis auf einen feinen Spalt nähern (Fig. 100 auf S. 366). Besteht die Lähmung nur einseitig, so bleibt das Stimmband auf der gelähmten Seite bei der Einatmung in der Mittellinie stehen, während sich dasjenige auf der gesunden Seite nach außen entfernt (Fig. 101 auf S. 366).

Die erwähnten klinischen Erscheinungen erklären sich leicht aus der Tätigkeit, welche diesem vom Rekurrens versorgten Muskelpaare zukommt, und die darin besteht, daß sie, wie bereits erwähnt, bei jeder Einatmung die wahren Stimmbänder nach außen

zu bewegen haben, damit der Luftstrom möglichst ungehindert in die tieferen Luftwege einzudringen vermag. Sie sind also wichtige Stimmritzenerweiterer. Sind nun diese Muskeln gelähmt, so entfernen sich bei der Einatmung nicht die Stimmbänder voneinander, um der Luft den Zutritt zu den tieferen Luftwegen zu gestatten, sie bleiben vielmehr beieinander liegen und werden sogar durch den inspiratorischen Luftstrom aneinander gesogen. Man hat demnach eine rein respiratorische Lähmung vor sich. Wird die Einatmung nicht langsam und vorsichtig ausgeführt, so kommen durch Ansaugen die freien Stimmbandränder so dicht aneinander zu liegen, daß Erstickungsgefahr eintritt. Diese Lähmung kann demnach große Lebensgefahr bringen, namentlich dann, wenn sich zu ihr noch eine beträchtliche katarrhalische Schwellung der Stimmbänder hinzugesellt. Die Ausatmung geht ungestört vonstatten. Die Stimmbildung leidet gar nicht oder nur sehr wenig; bei hohen Tönen hört man nicht selten Veränderungen, da die Gießbeckenknorpel infolge der Lähmung etwas beweglicher geworden sind.

Rosenbach und *Semon* haben auf die bemerkenswerte Erscheinung hingewiesen, daß bei zentralen Lähmungsursachen und bei solchen, welche den Vago-Akzessoriusstamm betreffen, unter allen Kehlkopfsmuskeln zuerst die Musculi cricoarytaenoidei posteriores befallen werden, und man hat daher auch von einem *Rosenbach-Semon*schen Gesetz gesprochen. Es sind für diese eigentümliche Erscheinung beachtenswerte Erklärungsversuche gegeben worden. *Cagney* hebt hervor, daß die Musculi cricoarytaenoidei posteriores nur einen Nervenkern in dem verlängerten Mark besitzen, während die Adduktoren der Stimmbänder noch mit der Großhirnrinde in Verbindung stehen und auch dort noch ein kortikales Zentrum haben. Bei der Hysterie, einer ausgesprochen zentralen

Fig. 100.



Kehlkopfsspiegelbild bei Lähmung beider Mm. cricoarytaenoidei posteriores.
Inspirationsstellung.

Fig. 101.



Kehlkopfsspiegelbild bei Lähmung des rechten M. cricoarytaenoideus posterior.
Inspirationsstellung.

Neurose, pflegen daher, wie *Semon* mit Recht betont, zuerst die Stimmbandadduktoren gelähmt zu sein, während bei Erkrankungen des verlängerten Markes leichter und früher die Musculi cricoarytaenoidei posteriores geschädigt werden. *Bayer* weist außerdem darauf hin, daß die Nervenfasern für die Musculi cricoarytaenoidei posteriores weit leichter absterben als für die Stimmbandadduktoren und daher auf Schädigungen früher antworten. Beiläufig bemerkt, hat *Semon* die Nervenfasern für die Musculi cricoarytaenoidei posteriores an die innere Seite des Rekurrens verlegt.

Manche Ärzte *(Gerhardt, Welshe)* haben eine angeborene Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores beobachtet.

Krause wies darauf hin, daß die Erscheinungen einer Postikuslähmung vielfach mit einem Krampf der Adduktoren der Stimmbänder verwechselt würden, und auch *Gerhardt & Möser* haben dieser Meinung, wenn auch nicht rückhaltlos, beigestimmt.

Eine Lähmung der Musculi arytaenoidei transversi (Mm. arytaenoidei) verrät sich im Kehlkopfsspiegel dadurch, daß beim Phonieren das hintere Dritteil der Stimmritze in Form eines dreieckigen Spaltes offen bleibt (vergl. Fig. 102 auf S. 367).

Der offenbleibende Teil stellt die Knorpelglottis oder Glottis respiratoria dar, d. h. den zwischen den Rändern der Gießbeckenknorpel gelegenen Abschnitt der Stimmritze, deren Schluß durch Aneinanderlagerung der inneren Ränder der beiden Gießbeckenknorpel die von dem Rekurrens versorgten Musculi arytaenoidei transversi besorgen. Diese Lähmung kommt oft infolge von entzündlicher Reizung vor. Sonstige Symptome fehlen.

Bei Lähmung der Musculi vocales (Mm. thyreoarytaenoidei interni), welche vom Rekurrens versorgt werden, zeigt sich im Spiegelbilde, daß sich bei Phonationsversuchen die vorderen beiden Drittteile der Stimmritze (Glottis ligamentosa s. vocalis) nicht geradlinig und dicht nebeneinander legen, sondern einen leicht ovalen Spalt zwischen sich lassen (Fig. 103). — Besteht eine einseitige Lähmung, so erscheint das gelähmte Stimmband mit seinem freien Rande leicht gebuchtet, das gesunde geradlinig (Fig. 104). Die Stimme ist heiser, was schon zum Teil durch den meist vorhandenen Katarrh der Stimmbänder bedingt wird.

Fig. 102.



Kehlkopfsspiegelbild bei Lähmung der Mm. arytaenoidei transversi. Phonationsstellung.

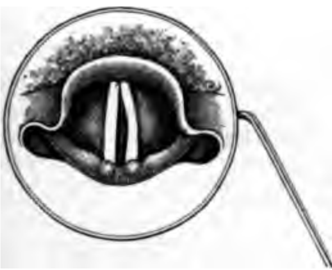
Fig. 103.



Kehlkopfsspiegelbild bei Lähmung beider Mm. vocales s. thyreoarytaenoidei interni. Phonationsstellung.

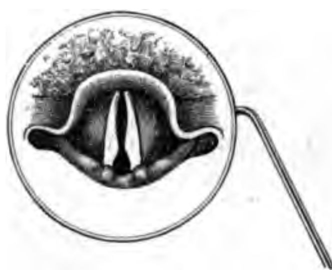
Sehr häufig, namentlich infolge von Katarrh, kommt es zu Lähmung gleichzeitig der Musculi arytaenoidei transversi und Musculi vocales. Es bleiben alsdann bei Phonationsversuchen sowohl die Glottis ligamentosa als auch die Glottis cartilaginea offen, beide durch einen leichten, dem Processus vocalis der Gießbeckenknorpel zugehörigen Vorsprung voneinander getrennt (Fig. 105).

Fig. 104.



Kehlkopfsspiegelbild bei Lähmung des linken M. vocalis s. thyreo-arytaenoideus internus. Phonationsstellung.

Fig. 105.



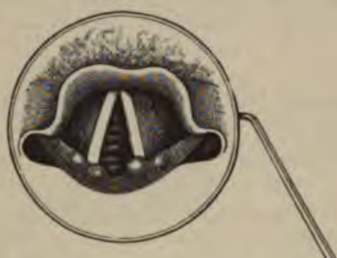
Lähmung beider Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei interni und beider Mm. arytaenoidei. Phonationsstellung.

Eine Lähmung der Musculi thyreoarytaenoidei laterales, die vom Rekurrens versorgt werden und zu den Stimmbandschließern gehören, läßt sich nicht durch den Kehlkopfsspiegel erkennen.

Das Gleiche gilt von der Lähmung der vom Rekurrens versorgten Musculi thyreoarytaenoidei externi (Stimmritzenschließer).

Bei Lähmung eines Nervus recurrens ist das gelähmte Stimmband keiner Bewegung fähig und bleibt sowohl bei tiefer Ein- und Ausatmung als auch bei Phonationsversuchen unbeweglich in gleicher Stellung stehen, welche zwischen der Medianlinie des Kehlkopfes und der inspiratorischen Außenstellung des Stimmbandes die Mitte hält (Fig. 106). Da diese Lage derjenigen entspricht, in welcher man die Stimmbänder in der Leiche anzutreffen pflegt, so hat sie *v. Ziemssen* treffend Kadaverstellung genannt. Die Atmung geht begreiflicherweise unbehindert von statten. Bei der Phonation überschreitet das gesunde Stimmband die Mittellinie und nähert sich bis zur Berührung dem wegen der Lähmung unbeweglichen. Dadurch wird die Möglichkeit zur Stimmbildung und zu Hustenstößen gegeben, obschon diese unter Luftverschwendung von statten gehen. Auch pflegt die Stimme eine rauhe und unreine Beschaffenheit anzunehmen, da das gelähmte Stimmband keiner regelmäßigen Schwingungen fähig ist. — Ferner tritt bei Phonation eine Überkreuzung der Gieß-

Fig. 106.



Kehlkopfsspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung. Inspirationsstellung.

Fig. 107.



Kehlkopfsspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung in Phonationsstellung mit Überkreuzung der Gießbeckenknorpel.

beckenknorpel ein, wobei sich der gesunde Gießbeckenknorpel meist vor, selten hinter den kranken schiebt (Fig. 107).

Römisch beobachtete unter 13 Kranken mit einseitiger Rekurrenslähmung 2mal Zuckungen der Epiglottis nach der gesunden Seite. Auch an dem Gießbeckenknorpel der gelähmten Seite nahm er auffällige Bewegungen wahr, und zwar Zuckungen bei Phonation und tiefer Einatmung und Zuckungen nach der Mittellinie zu, wenn die Stimmbänder nach der Phonation Inspirationsstellung erreichten; letztere Art von Bewegung wurde schon früher von *v. Schrötter* beschrieben.

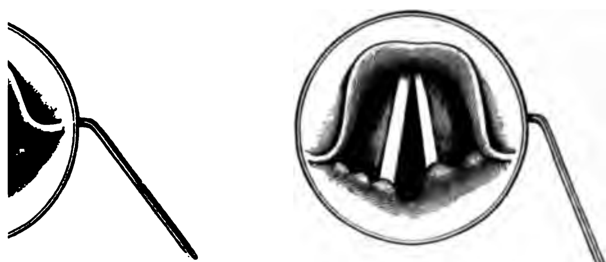
Bei doppelseitiger Rekurrenslähmung findet man im Kehlkopfsspiegel beide Stimmbänder während der Phonation und Respiration unbeweglich in Kadaverstellung (Fig. 108 auf S. 369). Es besteht keine Dyspnoe, weil die Glottis weit genug klafft, um den Luftstrom unbehindert hindurch zu lassen, doch können sich bei tiefen Einatmungen schnarrende Geräusche einstellen, welche durch Flottieren der nicht gespannten freien Stimmbandränder erzeugt werden. Die Kranken sind nicht imstande, laut zu sprechen oder zu husten. Ihre Sprache ähnelt einem unartikulierten Grunzen; besser gelingt die Flüsterstimme. Alle Sprechversuche strengen außerordentlich an, da sie wegen Offenseins der Stimmritze nur mit großer Luftverschwendung möglich sind.

d *Bäumler* haben gefunden, daß mitunter Rekurrenslähmung bei ı Ursachen zwar als einseitige beginnt, daß späterhin jedoch auch nderen Seite in Mitleidenschaft gezogen wird.

der Musculi cricothyreoidei, die vom Nervus rior innerviert werden und zu den Spannern der ehören, kommt bei dem Hervorbringen hoher Töne enn die Lähmung bewirkt, daß die Erzeugung von ımöglich ist oder bei bestehender Parese sehr schwer . findet man, daß, wenn man die Kuppe des Zeige- Raum zwischen Schild- und Ringknorpel legt, eine s ersteren an den letzteren bei dem Versuche, hohe ringen, fehlt.

ıfsspiegelbefund ist nicht bezeichnend und die Angaben darüber gedacht. Man will gefunden haben: beim Angeben hoher Töne er- Stimmband höher und länger, der Processus vocalis ist auf der ht zu sehen und die Stimmbandmitte vertieft sich während der gegen bei der Ausatmung Hervorwölbung nach oben. *Gerhardt* legt das wellenartige Aussehen des freien Stimmbandrandes.

Fig. 100.



ei doppelseitiger Recur- nder in Kadaverstellung.

Kehlkopfsspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung mit Atrophie des gelähmten Stimmbandes. Inspirationsstellung. Nach v. Ziemssen.

der Musculi thyreoepiglotticus et aryepi- s ebenfalls vom Nervus laryngeus superior versorgten essen Tätigkeit durch den ihm von *Merkel* beigelegten pressor epiglottidis gekennzeichnet wird und darin bei dem Schlingakt den Kehldeckel über den Kehl- ıch rückwärts zu ziehen und dadurch das Hinein- nossenem in den Kehlkopfsraum zu verhindern hat, Teil der Nahrung in den Kehlkopf eindringt, so ınken verschlucken, in Krampfhusten und Atmungs- d häufig durch Fremdkörperpneumonie, Lungen- ıgenbrand zugrunde gehen, wenn Speisen aus dem ie tieferen Luftwege hineingeraten sind. Im Kehl- bachtet man Unbeweglichkeit des Kehldeckels.

des ganzen Nervus laryngeus superior bedingt h die Erscheinungen einer Lähmung der Musculi ınd Musculi thyreoepiglottici et aryepiglottici. Dazu isthesie der Kehlkopfsschleimhaut bis zu den wahren welche sich nach oben auch noch auf die untere Fortsetzt.

Am häufigsten kommt Lähmung im Gebiete des Nervus laryngeus superior infolge von Diphtherie vor. Bei manchen Menschen scheinen übrigens die Musculi cricothyreoidei, thyreoepiglottici et aryepiglottici vom Rekurrens versorgt zu werden, weil man mitunter die ihnen zukommenden Lähmungserscheinungen auch bei reiner Rekurrenslähmung gefunden hat.

Die Erkennung von Muskellähmungen des Kehlkopfes ohne Kehlkopfsspiegel ist ein Unding. Bestehen schwere einseitige Veränderungen, so kann man diese, wie *Gerhardt* zeigte, zuweilen daran vermuten, daß der Laryngealfremitus auf der gelähmten Seite schwächer ist. Ich muß jedoch nach eigenen Erfahrungen *Fraenkel* darin Recht geben, daß die Erscheinung auch dann nicht regelmäßig ist, wenn eine vollkommen einseitige Rekurrenslähmung besteht. *Emminghaus & Gerhardt* zeigten, daß die manometrische Flamme bei einseitiger Stimmbandlähmung auf der kranken Seite des Kehlkopfes eine verwaschene Zeichnung gibt. Diese Angabe ist von *Tobold* bestätigt, von *Fraenkel* dagegen angezweifelt worden.

Rücksichtlich ihres besonderen klinischen Verlaufes muß noch die intermittierende Stimmbandlähmung hervorgehoben werden. *Valleix, Gerhardt* und *Levison* haben hierher gehörige Beobachtungen beschrieben. Die Lähmung tritt zu einer bestimmten Tageszeit auf und verschwindet wieder, nachdem sie eine gewisse Zeit angehalten hat. Ein Zusammenhang mit Malariainfektion ließ sich bisher nicht mit Sicherheit erweisen. Nicht verwechseln darf man damit hysterische Lähmungen, welche ebenfalls mitunter Intermissionen zeigen, doch sind letztere in ihrem Auftreten und in ihrer Dauer ganz unregelmäßig.

Unter den Folgen einer Kehlkopfsmuskellähmung nennen wir Atrophie der Stimmbänder infolge von lang bestehender Lähmung, die nichts anders als eine Inaktivitätsatrophie darstellt, wie sie sich auch in andern zur Untätigkeit verdammten Muskeln zu entwickeln pflegt (vergl. Fig. 109 auf Seite 369).

Der Nachweis einer Kehlkopfsmuskellähmung, namentlich einer Rekurrenslähmung hat oft eine große diagnostische Bedeutung, denn mitunter ist sie das erste Zeichen eines Aortenaneurysmas, eines Krebses der Speiseröhre oder einer Geschwulstbildung im Mediastinum. *Kronenberg* berichtet über eine Beobachtung, in welcher eine doppelseitige Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posterior die erste Störung bei Tabes dorsalis bildete.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Kehlkopfsmuskellähmung vor allem nach den Ursachen; nur da wird man in der Regel auf Heilung rechnen dürfen, wo das Grundleiden zu heben ist. Freilich kann trotzdem die Heilung lang auf sich warten lassen oder auch ausbleiben. Andererseits treten mitunter auch Heilungen ein, trotzdem die Ursache der Lähmung fortdauert; so haben *Glatzel* und *Landgraf* Beobachtungen von Rekurrenslähmungen bei Aortenaneurysma beschrieben, die sich wieder zurückbildeten, ohne daß das Aneurysma schwand. Wahrscheinlich hatten sich hier die Druckverhältnisse auf die Nerven in günstiger Weise geändert.

Aber es hängt die Vorhersage auch von der Aufgabe der gelähmten Muskeln ab. Am gefährlichsten erscheint eine Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores, weil sie jeden Augenblick Erstickungsgefahr zu erzeugen vermag. Auch Lähmung des Depressor epiglottidis erregt nicht nur große Beschwerden, sondern wird häufig auch wegen hinzutretender Schluckpneumonie, Abszeß und Brand

der Lungen in hohem Grade lebensgefährlich. Auch wird man eine vollkommene Recurrenslähmung begreiflicherweise für ernster ansehen, als wenn nur einzelne Äste des Nerven gelähmt sind.

V. Therapie. Die Behandlung einer Kehlkopfsmuskellähmung zerfällt in eine prophylaktische, allgemeine und lokale.

Prophylaktische Maßregeln sind namentlich von Kehlkopfskranken zu beobachten, bei welchen unter anderm erneute Erkältung oder Überanstrengung der Stimme leicht zu einer vorhandenen Entzündung als Komplikation Muskellähmung hinzubringt.

Die Allgemeinbehandlung richtet sich gegen die Grundkrankheit und ist demnach eine Therapia causalis. Es ist hier nicht der Ort, aller möglichen äußeren und inneren Mittel zu gedenken. Um einzelnes herauszugreifen, so können bei reflektorischen Lähmungen je nachdem Tonsillotomie, Wurmmittel oder Aufrichtung einer verlagerten Gebärmutter schnelle Heilung bringen. Bei diphtherischen Lähmungen hat man mit Erfolg Strychnineinspritzungen (0·1 : 10, 1—5 Teilstriche einer *Pravaz*schen Spritze subkutan) versucht; bei intermittierender Lähmung, welche dem Chiningebrauche (1·0, 3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle) widerstanden hatte, erzielte *Levison* durch Arsenik Heilung (Aquae Amygdalarum amararum, Liquoris Kalii arsenicosi aa. 5·0. MDS. Dreimal täglich 10 Tropfen nach dem Essen).

Bei der lokalen oder symptomatischen Therapie hat man viele Mittel und Methoden in Anwendung gezogen, wie dies bei einem oft schwer zu bekämpfenden Leiden verständlich ist.

So hat man Pinselungen mit Höllensteinlösung (0·1 : 30) oder Insufflationen mit Alaun (0·1), Tannin (0·1), Plumbum aceticum (0·05), Jodoform (0·05) benutzt. Teils wird dadurch ein bestehender Katarrh gehoben, teils üben diese Eingriffe auf die Stimmbänder einen ungewohnten starken Reiz aus und regen dadurch in den gelähmten Muskeln Bewegungen an.

Vielfach empfohlen ist die mechano-physikalische Behandlung von Kehlkopfsmuskellähmungen. *Roßbach* benutzte die Sondenberührung der Stimmbänder, auch Emetika, um die gelähmten Kehlkopfsmuskeln zur Zusammenziehung zu veranlassen, während *v. Bruns* Heilgymnastik des Kehlkopfes ausübte, wobei der Kranke laryngoskopiert und zugleich aufgefordert wird, laut Vokale auszusprechen.

Olliver und *Gerhardt* führten die Kompression des Kehlkopfes aus. Dabei drückt man mit Daumen und Zeigefinger die Hörner des Schildknorpels und läßt dabei tief und kräftig einatmen und laut Vokale aussprechen.

Auch die Anwendung von komprimierter Luft ist einige Male mit Erfolg versucht worden.

Große Hoffnungen sind namentlich früher auf die Elektrizität gesetzt worden.

Man bedient sich dazu zweckmäßig des faradischen Stromes, dessen Pole man entweder auf der äußeren Halshaut (perkutan) oder intralaryngeal aufsetzt, wobei man unter Leitung des Kehlkopfsspiegels eine Elektrode oder auch beide in das Kehlkopfsinnere einführt. Letztere Methode gestattet die Reizung einzelner Kehlkopfsmuskeln, erfordert aber eine besondere Einrichtung der Elektroden (vergl. Fig. 110 auf Seite 372).

Der faradische Strom soll im allgemeinen so stark sein, daß er bei perkutaner Anwendung am Kehlkopf gerade die Daumenmuskulatur, bei intralaryngealer dagegen den Musculus frontalis zur Zusammenziehung bringt. Zur perkutanen Reizung des Nervus laryngeus superior würde man die Elektroden an den oberen Hörnern des Schildknorpels, zur Reizung des Nervus recurrens an den unteren Schildknorpelhörnern aufzustellen haben.

Intralaryngeal trifft man den Nervus laryngeus inferior am Sinus pyriformis. Die elektrische Reizung der einzelnen Kehlkopfsmuskeln erreicht man von folgenden Punkten: die Musculi cricoarytaenoidei posteriores an der hinteren Ringknorpelplatte dicht hinter den Gießbeckenknorpeln, die Mm. arytaenoidei transversi in der Mitte der Regio interarytaenoidea, die Mm. vocales am freien Stimmbandrande und die Mm. thyreoepiglottici et aryepiglottici am freien Rande der entsprechenden Ligamente. Den indifferenten Pol stelle man möglichst hoch im Nacken auf.

M. Meyer benutzte bei hysterischer Lähmung mit Erfolg die elektrische Moxe, d. h. einen starken faradischen Strom, dessen einen Pol er in den Nacken setzte, während er den anderen in Form des elektrischen Metallpinsels so lang der Kehlkopfshaut näherte, bis Funken übersprangen.

Mitunter werden lang bestandene Lähmungen, namentlich hysterische Kehlkopfsmuskellähmungen durch starke psychische Erregungen geheilt, beispielsweise durch plötzlichen Schreck oder Schmerz, der einen Ausruf veranlasste. Auch werden Heilungen durch Schwindler berichtet, welche unter Anrufung von Heiligen

Fig. 110.



Kehlkopfselektrode.

$1/4$ natürlicher Größe. Die Elektrode wird durch Druck auf die Feder bei geöffnetem Strom in das Kehlkopfsinnere eingeführt und erst an Ort und Stelle der Strom durch Schluß der Feder geschlossen.

den Kranken plötzlich für gesund erklärten und ihm dadurch die Stimme wiedergaben.

Hysterische Lähmungen schwinden sehr häufig, wenn man die Kranken mit Faradisation der Kehlkopfsgegend überrascht und starke Ströme dabei benutzt. Freilich tritt nicht selten die Lähmung binnen kurzem wieder ein, und wenn sich die Kranken an den Reiz gewöhnt haben, bleibt der Erfolg aus. Auch sah ich mehrfach, daß Hysterische, welchen eine klinische Vorstellung unangenehm war, plötzlich die Stimme wieder bekamen, sobald sie in den klinischen Hörsaal geführt werden sollten. Vor Jahren behandelte ich auf der *v. Frerichs*schen Klinik eine Französin, welche an einer hysterischen Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores litt und allein auf mein Kommandowort bald vollkommen geheilt war, bald wieder gelähmt erschien. Die Beobachtung wurde mit dem Kehlkopfsspiegel überwacht und von Simulation war keine Rede. Es waren dabei fraglos Suggestionserscheinungen im Spiel, und oft genug wird man bei hysterischer Lähmung die Erfahrung machen, daß gut und energisch Zureden hilft.

Eine Spezialbehandlung erfordert noch die Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores und des Depressor epiglottidis.

Bei Lähmungen der Musculi cricoarytaenoidei posteriores muß man bei drohender Erstickungsgefahr die Tubage oder Tracheotomie ausführen, und da die Dyspnoe überraschend schnell und unvermutet eintreten kann, so hat man sogar den etwas kühnen Rat gegeben, den Luftröhrenschnitt von vornherein zu unternehmen.

lo schob in einem Falle mit Erfolg einen Katheter durch die nmritze und verschaffte so der atmosphärischen Luft Zutritt zu Lungen.

Bei Lähmung der Musculi thyreoepiglottici et aryepiglottici ne man die Ernährung durch die Schlundsonde an. Man chte aber, daß dieses Vorgehen dann nicht ohne Gefahr ist, wenn leich Anästhesie der Kehlkopfsschleimhaut besteht, weil man er solchen Verhältnissen leicht mit der Schlundsonde in den Kehlf gelangt, ohne daß seine Schleimhaut durch Hustenstöße auf mechanischen Reiz antwortet.

8. Stimmritzenkrampf. Spasmus glottidis.

ryngismus stridulus. Asthma laryngeum. Asthma thymicum. Asthma Koppii. Asthma Millari.)

I. Ätiologie. Stimmritzenkrampf ist eine fast ausschließlich im ndesalter vorkommende Krankheit, bei welcher es zu kurz ernden Anfällen von Muskelkrampf der Adduktoren der mmbänder, also der Stimmritzenverengerer und des erchfelles kommt, so daß dadurch die Atmung unterbrochen d. Es spielt sich also der Vorgang, soweit der Kehlkopf in Betracht imt, vornehmlich auf den Bahnen des Recurrens ab. Da man e anatomische Veränderung, welche die Erscheinung der Krankheit lären könnte, nicht nachzuweisen vermag, so hat man die Krankheit den funktionellen Nervenkrankheiten oder Neurosen des Kehlofes und der Atmungsnerven zu rechnen.

Am häufigsten trifft man Stimmritzenkrampf in der Zeit vom -24sten Lebensmonat an. Vor Beginn der Dentition, ebenso h Ablauf des zweiten Lebensjahres kommt er nur selten vor.

Bei Erwachsenen wird Stimmritzenkrampf nur ausnahmsweise beobachtet; *sgen* beschrieb eine solche Beobachtung, in welcher es sich um ein Aortenaneurysma Druck auf den Rekurrens handelte.

Stimmritzenkrampf zeigt sich häufiger bei Knaben als bei dchen und befällt mit Vorliebe solche Kinder, welche an Rachitis r Skrophulose erkrankt sind, daher sehr häufig Päppelkinder. n wird nicht viel von der richtigen Zahl abirren, wenn man anımt, daß fast neun Zehntel aller Fälle von Stimmritzenkrampf ' rachitische Kinder kommen.

Rücksichtlich der Konstitution ergibt sich, daß sich die ankheit oft bei auffallend fettreichen, aber blassen Kindern entkelt, und daß man nicht selten Zeichen von Nervosität an ihnen hrnimmt, welche sich durch unruhigen Schlaf, Launenhaftigkeit, fällige Erregtheit und Schreckhaftigkeit verraten.

Von manchen Ärzten wird Heredität des Spasmus glottidis behauptet, ı ist die Erblichkeit nur eine scheinbare. Wenn es auch richtig ist, daß in manchen lerreichen Familien alle oder fast alle Kinder an Stimmritzenkrampf erkranken, so doch nicht der Spasmus glottidis ererbt, sondern die Rachitis gewohnheitsgemäß ıfüttert, da Rachitis vielfach eine Folge von unzweckmäßiger Ernährung und Lebense ist, welcher sehr gewöhnlich alle Kinder einer Familie nacheinander unter'en werden. Da außerdem nicht selten solche Eltern rachitische Kinder haben, die Lungenschwindsucht, Krebs oder anderen aufreibenden Krankheiten leiden oder in

vorgerücktem Alter die Ehe eingegangen sind, so wird man es verstehen, wenn man hört, daß derartige Umstände bei den Kindern zu Glottiskrampf prädisponierten.

Wiederholentlich ist darauf hingewiesen worden, daß man der Krankheit in kühler Jahreszeit am häufigsten begegnet, desgleichen häufiger in nördlichen Ländern als in südlich gelegenen.

Mitunter tritt sie fast epidemisch auf, wie dies früher bereits *Caspari* und neuerdings *Klingelhöfer* gesehen haben.

Als eigentliche Ursachen kommen namentlich Ernährungsfehler in Frage und es liegt der Gedanke nahe, Stimmritzenkrampf unter solchen Verhältnissen als Folge einer Autointoxikation anzusehen. *Rehn* hebt hervor, daß künstliche Ernährung von Säuglingen vielfach das Leiden hervorrufe, vielleicht weil sich im Magen Zersetzungsprodukte, Ptomaine, bildeten, die die Vagusfasern in der Magenwand reizten und reflektorisch Spasmus glottidis auslösten. Es heilt daher die Krankheit mitunter sehr schnell, wenn man die Kinder an die Mutter- oder Ammenbrust anlegt.

Auch der Spasmus glottidis ablactatorum, auf welchen namentlich *Flesch* aufmerksam gemacht hat, weist auf die große Bedeutung der Nahrung hin. Diese Form von Stimmritzenkrampf tritt gerade bei Kindern wohlhabender Leute zu der Zeit ein, in welcher die Entwöhnung von der Mutterbrust versucht wird, und läßt sich auch nur dadurch heilen, daß man den erkrankten Kindern wieder die Mutterbrust reicht.

Lange und teilweise heute noch ist man geneigt gewesen, der Rachitis mehr als die Rolle einer zufällig begleitenden Erscheinung des Stimmritzenkrampfes zuzuschreiben, und man hat behauptet, daß namentlich solche rachitische Kinder häufig an Stimmritzenkrampf erkrankten, die an weichem Hinterkopf, Craniotabes, litten. Bei der großen Bedeutung, die eine fehlerhafte Ernährung sowohl auf die Entstehung von Rachitis als auch von Stimmritzenkrampf hat, darf es nicht auffällig erscheinen, daß beide Krankheiten häufig nebeneinander vorkommen, aber gegen eine ausschlaggebende Bedeutung der Rachitis läßt sich namentlich die Erfahrung anführen, daß nicht selten von Stimmritzenkrampf betroffene Kinder schnell ihr Leiden verlieren, sobald man ihre Ernährung regelt, trotzdem die Erscheinungen der Rachitis noch längere Zeit unverändert fortbestehen.

Unter Umständen tritt Stimmritzenkrampf reflektorisch infolge peripherer Reize auf. *Forst* und *Hugel* haben darauf hingewiesen, daß ein verlängertes Zäpfchen zu Stimmritzenkrampf führt, und daß sich dieser durch Verkürzung des Zäpfchens schnell zur Heilung bringen läßt.

Man muß bei der Ätiologie die Prädisposition für die Krankheit von denjenigen Umständen unterscheiden, welche den einzelnen Anfall hervorrufen. Häufig freilich lassen sich solche Veranlassungen nicht erkennen und der einzelne Anfall tritt ohne nachweisbare Ursache auf. In anderen Fällen dagegen soll Erkältung im Spiele gewesen sein. Auch vermag Indigestion (Erbrechen, Verstopfung, Durchfall) einen Anfall von Stimmritzenkrampf hervorzurufen. Ebenso ist die Dentition nicht ohne Einfluß. — Unter Umständen werden psychische Erregungen (Schreck, Freude, Weinen) zur unmittelbaren Ursache eines Anfalles oder Anlegen an die Brust, Ver-

schlucken beim Saugen der Milch, Herunterdrücken der Zunge mit einem Spatel, Wiegen der Kinder im Arme u. ähnl. *Joffroy* gibt an, bei tracheotomierten Kindern nach Entfernung der Trachealkanüle Stimmritzenkrampf gesehen zu haben (?); sicher erscheint, daß Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut und lautes Schreien Anfälle auslösen.

II. Symptome. Die auffälligste Erscheinung eines Stimmritzenkrampfes besteht in Anfällen von aufgehobener Atmung. Diese treten unvermutet während des besten Wohlseins ein, oder sie erfolgen im Schlafe; viele Ärzte meinen sogar, daß sie sich mit Vorliebe in der Nachtzeit einstellten.

Kinder, welche auf den Armen umhergetragen werden, fangen plötzlich unregelmäßig, kurz und keuchend zu atmen an; die einzelnen Atmungszüge werden tiefer und tiefer und hören sehr bald vollkommen auf. Die Kleinen schließen die Augen oder rollen dieselben oder starren ins Weite, lassen den Kopf auf die Schulter der Wärterin sinken, werden anfangs blaß, bald livid und liegen mitunter wie tot da; das Herz beginnt aufgeregt und oft auch unregelmäßig zu klopfen, bald wird seine Bewegung sehr beschleunigt und der Puls außerordentlich klein. Die Halsvenen schwellen an. Die Perkussion ergibt, daß die obere Lebergrenze, oder was dasselbe sagt, das Zwerchfell während des Anfalles sehr tief steht. Mitunter tritt unfreiwilliger Abgang von Harn und Kot (Secessus involuntarii) ein. Nach meist kurzer Zeit stellt sich die Atmung wieder her. Gewöhnlich hebt sie mit einer tiefen, verlangsamten Inspiration an, welcher oft ein so lauter, pfeifender oder krähender Stridor beigemischt ist, daß er durch mehrere Zimmer hindurch hörbar ist. Zugleich kommt das Kind wieder zu sich, schlägt die Augen auf und ist oft bald wieder so munter als vor dem Anfalle.

Ein solcher Anfall dauert vielfach nur wenige Sekunden, dehnt sich aber in manchen Fällen bis zu einer halben Minute aus. Mitunter ist er so flüchtiger Natur, daß es zu seiner Erkennung einer gewissen Aufmerksamkeit bedarf. Zuweilen ist die ganze Krankheit mit einem einzigen Anfalle vorüber, bei anderen Kranken aber folgen sich mehrere Anfälle in Pausen von einigen Wochen oder Monaten und bei noch anderen treten im Laufe eines einzigen Tages vielfache Anfälle auf. Einzelne Ärzte geben ihre Zahl bis zu 52 während 24 Stunden an. Auch kommt es vor, daß ein Anfall noch nicht vorüber ist und schon setzt ein neuer ein.

Gar nicht selten beschränken sich die Krampfzustände nicht allein auf die Stimmritzenverengerer, sondern greifen auch auf die Extremitäten- und Rumpfmuskulatur über. Es kommt hier zu vorwiegend tonischen Zuckungen, welche bald dem Stillstande der Atmung vorausgehen, bald während derselben eintreten oder sich ihm unmittelbar anschließen.

Am häufigsten kommen tonische Muskelkrämpfe an Händen und Füßen zur Beobachtung. Der Daumen schlägt sich in die Hohlhand ein, die übrigen Finger werden gespreizt und samt der Hand dorsalwärts flektiert und auch an den Füßen nimmt man Plantar-

flexion der großen Zehe, Spreizung und Dorsalflexion der übrigen Zehen und Dorsalflexion des ganzen Fußes wahr. Es können hierbei Distorsionen der Glieder entstehen. Mitunter kommt es zu Bewußtlosigkeit und allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen, Eclampsia infantium. Meist lassen solche Anfälle für einige Zeit das Gefühl großer Mattigkeit zurück. Überhaupt ist es nichts Seltenes, daß auch noch manche andere nervöse Störungen bei Kindern, die an Spasmus glottidis leiden, beobachtet werden. Dahin gehören leichtes Zusammenschrecken, Schlaflosigkeit. Kopfschweiße, Hyperhidrose. Nystagmus, Spasmus nutans und Tetanie.

Mitunter tritt der Tod während eines Anfalles durch Erstickung oder durch Eklampsie ein, oder es entwickelt sich zuweilen nach und nach ein Zustand von Marasmus, welchem die Kinder erliegen.

Als Komplikationen sind Bronchopneumonie und Hautemphysem beobachtet worden, letzteres dadurch entstanden, daß es bei den erschwerten und vertieften Atmungsbewegungen zu Zerreißung von Lungenalveolen und Luftaustritt zunächst in das interlobuläre Bindegewebe der Lungen und das Zellgewebe des Mediastinums und dann in das subkutane Halsgewebe gekommen war.

III. Anatomische Veränderungen. Die Sektionsbefunde sind bisher ergebnislos ausgefallen, wenigstens insoweit, als sie nicht die Erscheinungen während des Lebens erklären. Wir zählen dieselben im folgenden zwar auf, heben aber hervor, daß es sich nicht um regelmäßige, sondern wohl nur um zufällige und bedeutungslose Veränderungen handelt:

Rachitische Knochenveränderungen — Hydrocephalus — Hirnhyperämie — meningeale Blutungen — Meningitis — Subluxation des Zahnfortsatzes mit Druck auf das verlängerte Mark (*Betz*) — vergrößerte Thymusdrüse — vergrößerte Schilddrüse — vergrößerte bronchiale und tracheale Lymphdrüsen — Offenbleiben fötaler Zirkulationswege — große und fettinfiltrierte Leber — Schwellung der Lymphfollikel des Darmes — Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen an der Wurzel des Mesenteriums.

Auf diese schwankenden Befunde hin haben sich doch manche Ärzte verleiten lassen, Theorien über die Entstehung der Krankheit aufzustellen, wobei sie je nach dem eigenen Befunde bald dieses, bald jenes Organ als Ausgangspunkt des Leidens erklärten. Die bekannteren Hypothesen sind folgende: Die Krankheit sei zentralen Ursprunges und werde bedingt durch Hyperämie (*Clarke*), Hydrokephalus (*Gölis*) oder Erweichung des Gehirnes. — *Elsässer* nahm als Grund den durch Rachitis erzeugten weichen Hinterkopf, Kraniotabes, an, welcher es ermögliche, daß in Rückenlage das Hirn gedrückt werde und dadurch Stimmritzenkrampf veranlasse. — *M. Hall* verlegte die Krankheit in das Halsmark. — *Kopp* nahm Vergrößerung der Thymusdrüse und dadurch Reizung des Rekurrens als Ursache an. — *Hugh Ley* behauptete dasselbe von den vergrößerten bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. — Andere beschuldigten Offenbleiben der fötalen Zirkulationswege als Ursache. — *Hood* behauptete, Lebervergrößerung mit Behinderung der Zwerchfellsatmung rufe Stimmritzenkrampf hervor. — *Bouchut* legt außer auf den Stimmritzenkrampf auf gleichzeitigen Zwerchfellskrampf großes Gewicht. — *Oppenheimer* nimmt an, daß das im Foramen jugulare gelegene Ligamentum intrajugulare, welches Vena jugularis und Vagus voneinander trennt und voreinander schützt, infolge von Rachitis wegen mangelhafter oder ausbleibender Verknöcherung ungewöhnlich nachgiebig sei, so daß die Vena jugularis den Vagus drücken und reizen und dadurch zu Krampfzuständen in seinem Muskelgebiet führen könne. — *Cohen* und *Epstein* fanden in einigen Fällen Krampf der Musculi thyreoepiglottici et aryepiglottici, durch welchen die Epiglottis nach hinten eingeklemmt und die Erstickungsgefahr erhöht wurde. Auch *Krahmer* hat schon früher Spasmus glottidis auf Kehlkopfsverschluß durch die Epiglottis zurückzuführen gesucht.

Alle diese Erklärungen passen entweder nicht für alle Fälle oder klammern sich an rein zufällige Sektionsbefunde an. Wir haben es mit einer Neurose zu tun, die offenbar bald zentralen, bald peripheren, bald reflektorischen Ursprunges ist. *Escherich*

ihm folgend *Loos* haben die Behauptung aufgestellt, daß Spasmus glottidis nichts ·es als ein Symptom der Tetanie sei, die im Kindesalter häufig vorkomme, daß die Krankheit nichts mit Rachitis zu tun habe, doch ist ihnen von *Kassowitz* ·sprochen worden. Daß wir selbst einen Teil der Erkrankungen für die Folge einer ›intoxikation ansehen und daher auch keine bezeichnenden anatomischen Verrungen zu erwarten haben, ist bereits früher hervorgehoben worden.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Stimmritzenkrampfes ist ht, denn die kurz dauernden Anfälle von aufgehobener Atmung, Verein mit der krähenden oder pfeifenden Inspiration beim Wiederritte der Atmung sind so bezeichnend, daß eine Differentialgnose kaum in Betracht kommt.

V. Prognose. Bei der Vorhersage des Spasmus glottidis hat ı sich vorsichtig zu verhalten. Einzelne Ärzte haben eine Sterbkeit bis zu 90 Prozenten beobachtet *(Rilliet & Barthez, Hérard),* gegen freilich andere wieder einen viel günstigeren Ausgang erblichkeit von 8 Prozenten und darunter) fanden. Im allgemeinen lie Vorhersage um so ungünstiger, je jünger ein Kind ist, je länger einzelne Anfall dauert und je größere Neigung zu eklamptischen 'ällen besteht. Beim männlichen Geschlechte soll die Vorhersage ıstiger als beim weiblichen sein.

VI. Therapie. Bei Kindern, welche aus Familien stammen, in lchen bereits Geschwister an Spasmus glottidis erkrankt gewesen d, hat man von vornherein prophylaktische Maßregeln zu ·ffen. Man achte auf eine sorgfältige diätetische und psychische ziehung, hüte die Kleinen vor Erkältung und Indigestion, und ın man an ihnen Zeichen von Rachitis oder Skrophulose bemerkt. treffe man dagegen geeignete Maßnahmen.

Die kausale Therapie ist vielfach von entscheidender Betung. Kinder, die künstlich ernährt werden, lasse man an die tter- oder Ammenbrust anlegen. Auch bei Spasmus glottis ablactatorum reiche man dem Kinde wieder die Mutterbrust. e verlängerte Uvula ist mit Schere oder Messer zu kürzen.

Die symptomatische Therapie ist gegen die Bekämpfung ı einzelnen Anfalles von Stimmritzenkrampf gerichtet. ihrend eines Anfalles setze man das Kind auf, weil erfahrungsnäß Rückenlage längere Dauer und Wiederkehr der Anfälle benstigt. Auch späterhin lasse man es im Bette mehr Seiten- als ickenlage einnehmen. Man bringe das Kleine in ein geräumiges mmer, öffne das Fenster und führe ihm frische Luft zu. Man che nun die Atmung dadurch wieder anzuregen, daß man die ust mit kaltem Wasser bespritzt oder Fußsohlen oder Nasenschleimıt kitzelt oder das Kind in ein warmes Bad setzt und Überßungen mit kaltem Wasser auf die vordere Brustfläche oder in ı Nacken macht. Auch Riechen von Ammoniak oder Essigsäure t oft reflektorisch Atemzüge aus. Bei langer Dauer eines Anfalles ıre man den Zeigefinger in den Kehlkopfseingang, überzeuge sich ı der Stellung der Epiglottis und suche, wenn nötig, diese emporichten und aus einer etwaigen Einklemmung zu befreien.

Sollten sich die Anfälle immer und immer wiederholen und im Laufe eines Tages schnell aufeinander folgen, so hat man zu Chloroform, Äther und Chloral gegriffen. Chloroform oder Äther läßt man bis zur beginnenden Narkose einatmen, während man Chloralhydrat als Klystier reicht (Chloralhydrat 0·5 mit einem Eßlöffel lauwarmen Wassers und etwas Stärkemehl verrührt). Von der Tracheotomie, welche von einigen Ärzten empfohlen worden ist, wird man oft um des Alters der Kranken willen Abstand nehmen müssen, jedenfalls sollte man sie stets mit der Faradisation der Nervi phrenici verbinden, da sonst leicht trotz ausgeführter Tracheotomie die Atmung ausbleibt. Über Erfolge der Tubage an Stelle der Tracheotomie ist mir nichts bekannt.

Eine elektrische Reizung der Nervi phrenici führt man so aus, daß man einen starken faradischen Strom und große Elektroden benutzt, welche am äußeren Rande der Kopfnicker oberhalb der Musculi omohyoidei aufgestellt werden, während der Kopf leicht nach hinten festgehalten wird. Man schließe und öffne nun den Strom in regelmäßigen Zwischenräumen von 1—2 Sekunden, während die Exspiration durch kräftige Kompression des Bauches unterstützt wird. Plötzliche Zwerchfellskontraktionen und Hervorwölbung des Epigastriums neben inspiratorischem Seufzen beweisen, daß die Reizung der Zwerchfellsnerven gelungen ist.

Will man eine Wiederkehr von Anfällen verhindern und eine bestehende Prädisposition heben, so berücksichtige man sorgfältig die Ursachen, und es stimmen hierin kausale und symptomatische Therapie miteinander überein. Ist Indigestion im Spiel, so verordne man ein Klysma oder unter Umständen ein Emetikum; bei Stuhlverstopfung reiche man leichte Abführmittel (Kalomel 0·1); gegen bestehende Rachitis empfiehlt *Kassowitz* vor allem den Gebrauch des Phosphors (Phosphori 0·01, Olei jecoris Aselli 100·0. — MDS. Täglich 10 cm^3 [1 Kinderlöffel] zu nehmen).

Fallen die Kinder durch ungewöhnlich große nervöse Erregbarkeit auf, so gebe man für längere Zeit Nervina oder leichte Narkotika (Sol. Kalii bromati 5·0 : 100 — 2stündlich 10 cm^3 oder 1 Kinderlöffel). *Peueval* sah gute Erfolge von Antipyrin (0·12 — stündlich).

Empfohlen sind außerdem Asa foetida, Moschus, Atropin, Valeriana, Kannabis, Digitalis, Zink-, Silber- und Kupferpräparate. Auch vom Chinin will man Erfolg gesehen haben.

9. Phonischer Stimmritzenkrampf. Aphonia spastica.

Beim phonischen Stimmritzenkrampf handelt es sich um eine Art von Koordinationsstörung der Stimmbandmuskeln, wobei sich bei Phonationsversuchen namentlich die Stimmbandspanner krampfhaft zusammenziehen, die Stimmbänder hart aneinander lagern und eine laute Stimmbildung vollkommen oder fast vollkommen unmöglich machen. Ist die Stimmbildung nicht vollständig gestört, so kann man nach dem Vorschlage von *Schech* die Bezeichnung von Dysphonia spastica gebrauchen. *Nothnagel* und *Landgraf* sahen solche Muskelkrämpfe nicht nur beim Sprechen, sondern auch bei lebhaftem Atmen, z. B. beim Ausblasen eines Lichtes, auftreten. Nach *Mackenzie* gesellt sich mitunter zur Aphonia spastica Krampf der Expirationsmuskeln und des Zwerchfelles hinzu. Auch Krämpfe in den Muskeln des Gesichtes.

Halses oder der Extremitäten sind zuweilen beobachtet worden. Dazu kommen oft Gefühl von Ermüdung und Zusammenschnürung im Kehlkopf, von Druck auf der Brust, Angst, Atemnot und Blutandrang zum Kopf. Die Kranken vermögen nur mit Flüsterstimme zu sprechen; am besten werden noch Explosivlaute — p, b, d, t, k, g — gebildet. *Daniel* und *Gerhardt* beobachteten Kranke, die nur beim lauten Sprechen, z. B. beim Kommandieren oder öffentlichen Reden von phonischem Stimmritzenkrampf betroffen wurden. Als Ursachen des phonischen Stimmritzenkrampfes gilt Überanstrengung der Stimme. *Mackenzie* beobachtete ihn häufig bei Predigern, ferner bei zwei Kranken, welche mit tauben Personen zusammen lebten. Nicht selten kommt er auch bei Soldaten und öffentlichen Rednern vor. Es haben daher einige Ärzte das Leiden mit den Beschäftigungsneurosen auf eine Stufe stellen wollen. Für solche Erkrankungen, in welchen sich beim Sprechen oder auch Singen schnell Ermüdungsgefühl und Schmerz einstellen und dadurch Sprechen und Singen unmöglich machen, hat daher *Fraenkel* den Namen Mogiphonie vorgeschlagen. Mitunter wird Erkältung als Ursache angegeben; auch stellt sich das Leiden zuweilen im Verlaufe von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, z. B. bei multipler Sklerose, ein. Eine nicht seltene Veranlassung ist Hysterie. Die Behandlung besteht in Schonung der Stimme, Anwendung von Elektrizität, Pinselungen mit Kokain (1·0 : 10) und Berücksichtigung des Grundleidens.

Die Vorhersage ist durchaus nicht immer günstig und manche Kranke, deren Beruf lautes und vieles Sprechen erfordert, sehen sich veranlaßt, ihrem Berufe für immer zu entsagen.

Anhang. Krampfzustände an den Kehlkopfsmuskeln kommen vielfach noch unter anderen Umständen als bei Spasmus glottidis und Aphonia spastica vor.

Aus dem alltäglichen Leben ist es sattsam bekannt, daß Fremdkörper, welche in den Kehlkopf hineingelangt sind, heftige Krämpfe der Kehlkopfsmuskeln auszulösen pflegen. Gleiches gilt von chemischen Reizen, welche die Kehlkopfsschleimhaut betroffen haben. *Heller* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein Herr Krampf der Kehlkopfsmuskeln bekam, sobald er sich den Magen verdorben hatte und sauer aufstieß, wobei oftmals die reizenden Gase und Massen aus dem Magen in den Kehlkopf hineingelangten. Mitunter sind es Erkrankungen des Kehlkopfes selbst, beispielsweise Polypen oder Ödem, welche einen Krampf der Kehlkopfsmuskeln hervorrufen.

Häufig hängen Krämpfe der Kehlkopfsmuskeln mit Erkrankungen der Nerven zusammen, bald der peripheren, häufiger noch der zentralen.

Mitunter hat man derartige Krampfzustände bei Druck auf den Vagus oder Rekurrens durch Geschwülste, z. B. durch eine vergrößerte Schilddrüse, beobachtet. *Gerhardt* beschrieb einseitigen Krampf der Stimmbandmuskeln bei einseitigem Akzessoriuskrampf. Auch bei Epilepsie, Hydrophobie und Bleivergiftung sind Krämpfe der Kehlkopfsmuskeln beschrieben worden. Mit am häufigsten aber treten sie bei Hysterie und Neurasthenie auf.

Am häufigsten wohl werden bei vorausgegangenen Nervenkrankheiten die Stimmritzenverengerer oder Adduktoren der Stimmbänder von Krampf betroffen, aber es kommen so zahlreiche Abweichungen und Mischformen von Muskelkrämpfen vor, daß man jede Beobachtung genau zergliedern und studieren muß. Sind die Stimmritzenverengerer betroffen, so wird sich inspiratorische Dyspnoe zeigen und man muß sich davor hüten, diesen Krampf mit einer Lähmung des Musculi cricoarytaenoidei posteriores zu verwechseln, zumal auch die Spiegelbilder einander gleichen. Man beachte bei der Differentialdiagnose, daß es sich bei einem Muskelkrampf um Zustände von vorübergehender Natur, bei Lähmung dagegen um bleibende handelt. Auch der Erfolg der Behandlung ist verschieden, indem bei Krampf Narkotika (Chloroform, Chloral) am Platze sind, deren

Wirkung zweckmäßig durch Anwendung des konstanten Stromes unterstützt wird. In manchen Fällen führte ein solcher Krampfzustand der Adduktoren durch Erstickung zum Tode, wie dies *L. Meyer* bei Hysterischen gesehen hat.

Um die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder anzudeuten, mögen hier noch einzelne Beispiele Platz finden. *Przeborski* beschrieb bei einem 19jährigen Mädchen Krampfanfälle der Musculi cricoarytaenoidei posteriores. Bei Phonation trat zunächst Schluß der Stimmbänder ein. Dann aber gingen die Stimmbänder weit auseinander und verharrten in dieser Stellung. Die Atmung ging laut und explosiv vor sich.

Uchermann beobachtete bei einer 48jährigen Hysterischen abwechselnd klonische Krämpfe in den Glottisschließern und Glottiserweiterern.

Scheinmann sah nach einer Hirnblutung klonische Muskelkrämpfe im linksseitigen Velum, am hinteren linken Gaumenbogen, an der linken hinteren Rachenwand und an den linksseitigen Adduktoren des Stimmbandes auftreten, durch welche das Stimmband Bewegungen gegen die Mittellinie ausführte.

Michael, *Krause* u. a. beschrieben als Aphonia et dyspnoea spastica Anfälle von Muskelkrampf beim Sprechen und Atmen. Die Kranken sprachen mit gepreßter Stimme, weil sich die Stimmbänder sehr stark spannten und gegeneinander legten und nach dem Sprechen geschlossen blieben oder sich von neuem schlossen. Die Atmung erfolgte stridorös und es traten Angst und Erstickungsnot ein. Derartige Anfälle stellten sich nach Erkältung, Aufregung und Diätfehlern ein und hielten stundenbis jahrelang an.

Uchermann schilderte bei zwei Kranken exspiratorischen Stimmritzenkrampf, der eine exspiratorische Dyspnoe veranlaßte. Die Muskelkrämpfe stellten sich namentlich beim Sprechen ein und einer der Kranken bekam hauptsächlich gegen Abend so heftige Zufälle, daß man nach jedem zweiten oder dritten Wort eine Art von Husten hörte, bei Tage dagegen mehr ein Räuspern. Während des Schlafes war vollkommene Ruhe.

Bei traumatischer Neurose hat *Schultzen* mehrfach Zitterbewegungen der Stimmbänder wahrgenommen, die sich als zuckende Adduktions- und Abduktionsbewegungen der Stimmbänder zeigten, nebst entsprechenden Bewegungen der Gießbeckenknorpel. Auch Alkoholismus und Merkurialismus rufen Zitterbewegungen der Stimmbänder hervor. Unter 12 Kranken mit Paralysis agitans beobachtete *Schultzen* 5mal (42%) Zitterbewegungen der Stimmbänder und unter 18 Kranken mit multipler Hirn-Rückenmarkssklerose 2mal (11%) Intentionszittern der Stimmbänder.

Bei Chorea St. Viti sind choreatische Stimmbandbewegungen beobachtet worden, aber man hat auch von einer nur den Kehlkopf betreffenden Chorea berichtet. die sich bei 6—12jährigen Kindern einstellte, zu unwillkürlichen Bewegungen der Kehlkopfsmuskeln führte und Krampfhusten, Räuspern, Schreien und Bellen hervorrief. Das Bild erinnerte mitunter an Keuchhusten, nur blieben im Gegensatz zu Keuchhusten Hustenanfälle in der Nacht aus.

Unter 76 Beobachtungen von Tabes dorsalis fand *Schereschewsky* 3 (4%) mit ataktischen Bewegungen der Stimmbänder bei der Phonation. Bei Nystagmus infolge einer Hirngeschwulst sah *Spencer* einen gleichzeitigen Nystagmus der Stimmbänder.

Auf eine ungewöhnlich gesteigerte Tätigkeit der Stimmbandspanner führt *Pieniazek* die unangenehme hohe Stimme zurück, welche manche Erwachsene aus der Knabenzeit herübernehmen. Auch kommt dergleichen bei Frauen vor, welche viel sprechen oder schreien.

Bei blutarmen und schwächlichen Neugeborenen und Säuglingen beobachtete *Löri* einen eigentümlichen Glottiskrampf. Bei jeder Einatmung bekam man gegen das Ende einen klappenden Ton zu hören und die Spiegeluntersuchung ergab dafür als Ursache, daß sich die Stimmbänder aneinander legten. Bei manchen Kindern trat ein vorübergehender Stimmbandschluß gerade am Beginn der Ausatmung ein. Bei Tieflage des Kopfes schwanden die Erscheinungen. Der Zustand hielt mitunter länger als ein Jahr an.

Die Vorhersage hängt bei allen diesen Krampfzuständen in erster Linie von der Heilbarkeit des Grundleidens ab. Meist handelt es sich um mehr lästige als lebensgefährliche Beschwerden.

Die Behandlung richtet sich in erster Linie gegen die Ursachen. Vor allem werden Regelung der Lebensweise. Bäder, Abhärtung, Nervina und Elektrizität in Frage kommen. Drohende Erstickung kann die Tracheotomie oder Tubage notwendig machen.

10. Kehlkopfsschwindel. Vertigo laryngealis.

(Ictus laryngis.)

Kehlkopfsschwindel, welcher zuerst von *Charcot* (1876) und *Gaskel* (1878) beschrieben wurde, ist eine im ganzen seltene Krankheit, über die namentlich französische Ärzte öfters berichtet haben. *Bédos* hat (1896) 41 Beobachtungen aus der französischen Literatur gesammelt, während *Getschell* in dem gleichen Jahre 75 Beobachtungen zusammenstellte.

Es handelt sich meist um Männer jenseits des 30sten Lebensjahres. Oft sind an ihnen Zeichen von Neurasthenie und geistiger Aufregung erkennbar. Rheumatismus und Gicht sollen den Ausbruch des Leidens begünstigen, doch muß man sich daran erinnern, wie sehr die französischen Ärzte geneigt sind, diesen beiden Krankheiten auch für viele andere Leiden eine hervorragende ursächliche Bedeutung zuzuschreiben. *Leclerc* sah das Leiden bei Diabetes mellitus, während *Linkenheld* zu reichlichen Genuß von Tabak und *Schadewaldt* Alkoholismus als Ursache angeben. Mehrfach sah man die Krankheit bei Veränderungen im Kehlkopf (Entzündung, Geschwüre, Polypen) und bei Vergrößerung der Mandeln auftreten.

Die Krankheit äußert sich darin, daß sich Kitzelgefühl und Hustenreiz im Kehlkopf einstellen; es kommt zu heftigem Husten und während dieses Hustens verlieren die Kranken plötzlich das Bewußtsein und stürzen nieder, daher der Name Ictus laryngis. In manchen Fällen kommt es nicht zum vollkommenen Bewußtseinsverlust, sondern zu Schwindelgefühl — Vertigo laryngealis. Mitunter hat man dabei klonische Zuckungen in den Muskeln des Gesichtes und der Extremitäten beobachtet. Zuweilen ist das Leiden mit einem einzigen Anfall beendet, bei anderen Kranken dagegen stellen sich in mehr oder minder langen Zwischenräumen neue Anfälle ein. Die Dauer der Bewußtlosigkeit beträgt mitunter bis zu einer Minute. *Schadewaldt* sah in einem solchen Anfall plötzlichen Tod eintreten.

Man erklärt sich das Zustandekommen der Anfälle so, daß unter Vermittlung des Nervus laryngeus superior, der bekanntlich die Kehlkopfsschleimhaut mit sensiblen Nerven versorgt, ein heftiger Reiz ausgeht, der sich reflektorisch auf die Vasomotoren der Blutgefäße des Gehirns überträgt, dort einen Gefäßkrampf und Hirnanämie auslöst und dadurch zu Schwund des Bewußtseins führt.

Die Behandlung muß vor allem gegen die Ursachen gerichtet sein — kausale Therapie. Es sind daher je nachdem Anordnungen gegen übermäßigen Alkohol- und Tabaksgenuß zu treffen, bei Nervösen Nahrung und Lebensweise zu regeln und bestehende Kehlkopfsleiden zu beseitigen. Auch die Anwendung von Nervinis, namentlich von Brompräparaten, von Bädern und klimatischen Kuren und von Elektrizität kann von Nutzen sein.

11. Anästhesie der Kehlkopfsschleimhaut. Anaesthesia laryngis.

Anästhesie der Kehlkopfsschleimhaut hat man nach Diphtherie, bei Hysterie, Bulbärparalyse und Bleivergiftung beobachtet. Ist Diphtherie Ursache des Leidens, so bekommt man es meist auch mit Anästhesie der Rachenschleimhaut zu tun. Beschränkt sich die Anästhesie allein auf das Ausbreitungsgebiet des Nervus laryngeus superior, so ist die Kehlkopfsschleimhaut nur bis zum freien Rande der Stimmbänder empfindungslos. Es ist dies aber nicht immer der Fall; beispielsweise hat *Schnitzler* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich die Anästhesie auch noch weit auf die Trachealschleimhaut fortsetzte. *Ott* beschrieb halbseitige Anästhesie des Kehlkopfes, bedingt durch Degeneration der rechtsseitigen Vaguswurzeln infolge von Nervensyphilis.

In der Regel werden außer den sensiblen Fasern des Nervus laryngeus superior auch noch die motorischen gelähmt sein, und während man die Anästhesie daran erkennt, daß Berührung der Kehlkopfsschleimhaut mit einer gebogenen Knopfsonde keine Reflexbewegungen hervorruft, gibt sich Lähmung von motorischen Bahnen an der Unbeweglichkeit des Kehldeckels zu erkennen. — Es können demnach leicht Speisen in den Kehlkopf und von hier, da die Kehlkopfsschleimhaut unempfindlich ist, in die tieferen Luftwege geraten, wodurch häufig Lungenentzündung (sogenannte Schluck- oder Fremdkörperpneumonie), Lungenabszeß und Lungenbrand hervorgerufen werden, die oft zum Tode führen. Es ist daher die Vorhersage bei Kehlkopfsanästhesie eine ernste.

Die Behandlung besteht in intralaryngealer Faradisation der Kehlkopfsschleimhaut, in Strychnininjektionen (0·1 : 10, 1—5 Teilstriche einer *Pravaz*schen Spritze), Eisenpräparaten und Ernährung durch Schlundsonde.

Schnitzler fand in einer Beobachtung neben Anästhesie neuralgische Beschwerden im Kehlkopf, also eine Anaesthesia dolorosa laryngis.

12. Hyperästhesie der Kehlkopfsschleimhaut. Hyperaesthesia laryngis.

Hyperästhesien und Parästhesien der Kehlkopfsschleimhaut sind häufige Begleiterscheinungen von Entzündung und Geschwürsbildung im Kehlkopf. Bei Nervösen und Hysterischen können sie als eine Art von selbständigem Leiden bestehen, welches die Kranken als Kitzel oder Brennen oder Fremdkörpergefühl mitunter so beunruhigt, daß sie wochen- und monatelang nur mit Flüsterstimme sprechen, um von ihrer vermeintlichen schweren Kehlkopfskrankheit geheilt zu werden (Phonophobie). — Vor einiger Zeit hatte ich einen Landprediger zu behandeln, welcher sich seit Monaten mit seiner Familie nie anders als schriftlich mit Hilfe eines Schiefertäfelchens verständigte, und anfangs nur mit Mühe zu bewegen war, laut mit mir zu sprechen. *E. Fraenkel* wies in einigen Fällen schmerzhafte Druckpunkte am Halse nach. Dabei ist die Stimme vollkommen rein und der Kehlkopfsspiegelbefund ohne Auffälligkeiten. Man verordne Einatmungen von Bromkalium (5 : 100) oder Morphium (0·02—0·1 : 100), bepinsle den Kehlkopf mit Bromkalium (Kal. bromat. 5·0, Glycerini 25·0) oder mit Cocainum hydrochloricum (1·0—2·0 : 10) und gebe durch täglich vorgenommene und immer mehr verlängerte Sprechübungen mit lauter Stimme dem Kranken das zu seinem Stimmorgane gesunkene Vertrauen wieder. *Lewin* und *Waldenburg* sahen guten Erfolg von Conium maculatum (Extract. Conii maculat. 0·25—0·5 : 100, zur Einatmung oder Tinct. Conii maculat. 0·15—0·8 : 100, zur Einatmung). *Schnitzler* empfahl Einpinselungen von Morphium oder Chloroform, auch hat man mit Lösungen von Argentum nitricum die Kehlkopfsschleimhaut geätzt. Mehrmals sah ich guten Erfolg von Einatmungen starker Tanninlösung (5·0 : 150). Daneben kommt eine Allgemeinbehandlung in Betracht.

13. Kehlkopfsneuralgie. Neuralgia laryngis.

Zuweilen steigert sich eine Hyperästhesie der Kehlkopfsschleimhaut zu einer ausgesprochenen Kehlkopfsneuralgie, wie dies *Handfield Jones*, *Schnitzler*, *Wagner* und *Mackenzie* beschrieben haben. Letzterer beobachtete auch intermittierende Neuralgien, welche durch Chinin heilten. Somit empfiehlt sich die gleiche Behandlung wie bei Kehlkopfshyperästhesie.

14. Kehlkopfshusten. Tussis laryngealis.

Als Kehlkopfshusten ist eine Form von Husten zu bezeichnen, welche als eine selbständige Neurose, unabhängig von anderweitigen Veränderungen in den Luftwegen, besteht. Meist handelt es sich um blasse und nervöse Personen, am häufigsten um Frauen zwischen dem 15—25sten Lebensjahr, welche nicht selten auch noch an anderen nervösen und hysterischen Erscheinungen leiden. Manche meiner Kranken beschuldigten Erkältung, kalten Trunk oder Überanstrengung der Stimmbänder als Grund des Leidens.

In manchen Fällen treten Hustenanfälle auf, nicht selten mitten im Schlaf, während andere Kranke fast ununterbrochen hüsteln oder lebhaft husten. Mitunter hört sich der Husten bellend, pfeifend und stridorös an. Auswurf fehlt vielfach vollkommen oder er ist in anderen Fällen jedenfalls sehr gering. Das Leiden kann sich über Monate hinziehen.

Am meisten pflegt Veränderung des Aufenthaltsortes Nutzen zu bringen. *Mackenzie* empfiehlt namentlich Seereisen. Von Narkoticis sah ich so gut wie gar keinen Erfolg, anders *Lasègue*, welcher Belladonna heilsam fand.

15. Kehlkopfsmykose. Mycosis laryngis.

Zuweilen siedeln sich auf der Kehlkopfsschleimhaut Bakterien und Sproßpilze an, welche graue, grünliche, gelbliche oder weißliche Auflagerungen auf der Kehlkopfsschleimhaut bilden. Meist sind in gleicher Weise Zungengrund, Mandeln, Rachen und Luftröhre betroffen. Ich beobachtete derartige Veränderungen zweimal.

Der eine meiner Kranken, ein Handlungsgehilfe in einem Eisenwarengeschäft, litt seit über Jahresfrist an Husten und häufiger Heiserkeit. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fanden sich Auflagerungen von graugrüner Farbe, welche teils kleine Flecke, teils zusammenhängende größere Auflagerungen bildeten (vergl. Fig. 111 auf Seite 383). Die Massen ließen sich nur sehr schwer von der Schleimhaut mechanisch entfernen und bildeten sich in kurzer Zeit immer wieder von neuem. Unter dem Mikroskop fand man zahllose Bakterien, Mikrokokken und Bazillen, und es gelang, Sta-

ococcus pyogenes albus in Reinkultur zu gewinnen. Einatmungen von Sublimat, ılsäure und Joddämpfen erwiesen sich als nutzlos. Vergeblich kratzte man die imhaut der Luftwege rein. Als ich den Kranken zwei Jahre später noch einmal bestand der Zustand bei blühendem Aussehen unverändert fort, dagegen war er 6 Jahren verschwunden, angeblich ohne ärztliche Hilfe zur Zeit des Militärdienstes.

Mein zweiter Kranker, ein Soldat, war seit vier Wochen an Heiserkeit erkrankt. ler Untersuchung mit dem Kehlkopfsspiegel entdeckte man gelbe Auflagerungen em Zungengrund, auf den Tonsillen und Gaumenbögen, auf der Schleimhaut des kopfes und der Luftröhre. Dieselben ließen sich teilweise abheben und bestanden tsächlich aus Leptothrixfäden. Außerdem zeigten sich die Erscheinungen einer

Fig. 111.



Mycosis laryngis, tracheae, pharyngis et linguae.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ıung beider Musculi vocales s. arytaenoidei interni. Allmähliche Besserung und eßliche Heilung durch Inhalationen von Sublimatlösung (0·1 : 100) nach dreimonat- r Behandlung.

Sedziak beschrieb eine bemerkenswerte Beobachtung von Soorbildung auf der kopfsschleimhaut. Bei einem 15jährigen Mädchen hatten sich nach Rachendiphtherie : membranähnliche Auflagerungen auf der Kehlkopfsschleimhaut entwickelt, die aus ɔilzen, Oidium albicans bestanden. Auch Nasen- und Mundschleimhaut waren in her Weise betroffen. Durch Gurgelungen mit Menthol und innerliche Darreichung Liquor Natrii arsenicosi trat Heilung ein.

Abschnitt III.

Krankheiten der Luftröhre.

Den Erkrankungen der Luftröhre kommt nur selten Selbständigkeit zu; in der Regel handelt es sich um Veränderungen, welche entweder aus dem Kehlkopfe oder von den Bronchien in die Luftröhre fortgepflanzt sind. Die sekundäre Beteiligung der Luftröhre bleibt dabei entweder ganz verborgen oder sie ist gegenüber den Symptomen der Kehlkopfs- oder Bronchialerkrankung von untergeordneter Bedeutung. Man erkennt sie nur bei Anwendung des Kehlkopfsspiegels. Wir müssen demnach den Leser auf die Abschnitte Kehlkopfs- und Bronchialkrankheiten verweisen, woselbst der Beteiligung der Trachea mehrfach gedacht ist.

Um einige Beispiele von selbständiger Erkrankung der Luftröhre anzuführen, sei erwähnt, daß *Avellis* auf Blutungen aus der Trachealschleimhaut aufmerksam gemacht hat, die ähnlich wie bei mancher Blutung der Nasenschleimhaut aus einem ganz bestimmten Blutgefäße aus den obersten vorderen Ringvenen herstammten und namentlich durch Pressen beim Stuhl hervorgerufen wurden. *Gidionsen* sah eine tödliche Blutung aus Varicen der Trachealschleimhaut auftreten.

Eine Beobachtung von Ozaena trachealis ist von *Zarniko* beschrieben worden.

Herterich hat eine Beobachtung von Mycosis tracheae veröffentlicht. Man fand hier bei Unversehrtheit von Nase, Mund, Schlund und Kehlkopf Rötung und Exkoriationen in der Trachea. Der Kranke hustete und entleerte im Auswurf graue harte Bröckelchen, welche bei mikroskopischer Untersuchung Pilzmassen von Eurotium aspergillus enthielten. Es wurde Heilung durch Einatmungen von Joddämpfen, dreimal täglich, einige Minuten lang, erzielt.

Ich sah im Laufe der letzten Jahre zweimal Mycosis tracheae, aber in beiden Fällen bestanden außerdem Pilzauflagerungen in dem Rachen, auf dem Zungengrund und auf der Kehlkopfsschleimhaut. Die beiden Beobachtungen sind im vorausgehenden Abschnitt genauer angeführt worden.

Nicht damit zu verwechseln ist eine Beobachtung von *Hindelang*, in welcher sich Pilzmassen nicht in der Luftröhre entwickelt hatten, sondern von einem Landwirte eingeatmet waren und sich dann in den Luftwegen teilweise abgesetzt hatten. Besserung durch Karbolsäureinhalationen und Jodoforminsufflationen.

Abschnitt IV.

Krankheiten der Bronchien.

1. Bronchialkatarrh. Bronchitis catarrhalis.

(Catarrhus bronchialis.)

I. Ätiologie. Bronchialkatarrh gehört zu den häufigsten
ankheiten. Rücksichtlich seiner Dauer teilt man ihn in einen
ten und chronischen Katarrh ein, wobei der erstere sich über
nige Tage oder Wochen hinzieht, während der letztere für Monate,
re oder selbst für das ganze Leben bestehen bleibt. In Bezug
Ausbreitung kann er doppelseitig oder einseitig bestehen, bald
zelne Bronchialäste, bald den ganzen Bronchialbaum befallen,
d endlich sich auf die groben Bronchien beschränken, bald gerade
den feineren Bronchien (Bronchiolen) seinen Sitz haben. Katarrhe
groben Bronchien verbinden sich meist mit einer gleichnamigen
krankung der Trachealschleimhaut, so daß die Bronchitis zur
acheo-Bronchitis wird. Katarrhe der feineren Bronchien nennt man
h Bronchiolitis, Bronchitis capillaris s. suffocans s. suffocativa s.
krobronchitis. Auf eine Einteilung der Bronchialkatarrhe nach
Beschaffenheit des Sekretes, welches die Schleimhaut ab-
dert, werden wir an einer späteren Stelle eingehen.

Vom ätiologischen Standpunkte aus hat man einen primären
l sekundären Bronchialkatarrh zu unterscheiden, jener bildet sich
selbständiges Leiden, während dieser im Gefolge von anderen
ankheiten zur Entwicklung gelangt.

Die häufigste Ursache für einen primären Bronchialkatarrh
Erkältung — refrigeratorischer Bronchialkatarh.

Starke Durchnässung, plötzliche Abkühlung bei erhitzter Haut, unvor-
ntiger Gebrauch von kalten Bädern, Aufenthalt in feuchten und zugigen
umen, unzweckmäßiger Wechsel der Leibwäsche und viele ähnlich wir-
nde Umstände sind fähig, Bronchialkatarrh hervorzurufen.

Von unverkennbarem Einfluß erscheint die Jahreszeit auf das mehr
er minder häufige Auftreten von Bronchialkatarrh. *Fremmert* fand für
Petersburg, daß mehr als die Hälfte aller Einwohner alljährlich von
utem Bronchialkatarrh befallen wird, und daß unter allen Krankheiten
ronchialkatarrh 18% ausmacht. Nach den Monaten verteilen sich die
rkrankungen folgendermaßen:

Januar	12·2%
Februar	11·7%
März	11·3%
April	10·7%
Mai	7·7%
Juni	4·4%
Juli	3·0%
August	4·3%
September	6·8%
Oktober	9·0%
November	8·8%
Dezember	10·0%

Winter und Frühjahrsmonate sind also die Zeiten mit häufigstem Auftreten von Bronchialkatarrh, und es scheint demnach niedrige Lufttemperatur einen großen Einfluß auf das Entstehen der Krankheit zu haben. Da einer niedrigen Lufttemperatur meist ein hoher relativer Feuchtigkeitsgehalt der Luft vorausgeht, so muß man auch diesem Umstand einen gewissen Einfluß zugestehen. Dagegen sind absoluter Feuchtigkeitsgehalt der Luft und Barometerschwankungen ohne Einwirkung. Schon lange hat man Winden nachgesagt, daß sie Bronchialkatarrh hervorriefen. Wenn auch *Schneider* nach Erfahrungen an der Göttinger medizinischen Poliklinik für die Richtigkeit dieser alten Anschauung in seiner Doktorarbeit (1899) wieder eingetreten ist, so behauptet doch *Fremmert*, und ich möchte ihm beistimmen, daß es bei dem Einfluß von Winden weniger auf die Windrichtung, als vielmehr darauf ankommt, daß Winde Staub aufwirbeln und Staubverbreiter sind. Nach reichlichen Niederschlägen nimmt die Zahl der Erkrankungen an Bronchialkatarrh vielfach ab, vielleicht weil durch sie die Luft von Staub gereinigt wird.

Da alle die Einflüsse, wie sie eben genannt wurden, einen erheblichen Bestandteil dessen ausmachen, was man Klima nennt, so kann es nicht wundernehmen, daß sich in dem häufigen Vorkommen von Bronchialkatarrh klimatische Einflüsse bemerkbar machen. In den Tropen gibt es einige wenige Landstriche mit beständigen Witterungs- und Temperaturverhältnissen, in welchen Bronchialkatarrh zu den seltenen Krankheiten gehört, während seine Häufigkeit zunimmt, je mehr man sich den kalten Ländern nähert.

Die alltägliche Erfahrung lehrt, daß, wenn sich mehrere Menschen zu gleicher Zeit ein und derselben Schädlichkeit aussetzen, ein Teil unter ihnen gesund bleibt, während ein anderer Bronchialkatarrh davonträgt und sich vielleicht bei einem Dritten Erkrankungen an anderen Gebilden ausbilden. Es gehört also in vielen Fällen eine Art von Prädisposition der Respirationsschleimhaut dazu, daß sich auf gewisse Schädigungen gerade immer Bronchialkatarrh ausbildet. Der prädisponierenden Momente gibt es mehrere.

Von großer und unverkennbarer Bedeutung ist das Lebensalter. Besonders Kinder und Greise zeigen sich zu Bronchialkatarrh geneigt. Für das kindliche Alter ergibt sich, daß innerhalb der ersten sechs Lebensmonate Bronchialkatarrhe selten vorkommen, wahrscheinlich weil die Kinder während dieser Zeit mit besonderer Sorgfalt bewacht werden; von da an stellen sie sich bis zum Ende des dritten Lebensjahres sehr häufig ein. Dann werden sie wieder seltener. Auch verdient betont zu werden, daß namentlich zur Zeit des Zahnens viele Kinder an Bronchialkatarrh erkranken, ohne daß es immer gelingt, eine Erkältungsursache nachzuweisen.

Geigel hat für Würzburg statistisch nachgewiesen, daß von Kindern in dem ersten Lebensjahre mehr eheliche als uneheliche an Bronchialkatarrh erkrankten und starben, während sich dies mit Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge gerade um-

gekehrt verhielt. Nicht mit Unrecht hat man die Erklärung dafür darin gesucht, daß bei ehelichen Kindern die körperliche Pflege aufmerksamer geschieht, womit oft Verweichlichung Hand in Hand geht. Viel gesündigt wird bei Kindern namentlich rücksichtlich der Kleidung. Man hütet die Kinder häufig in übertriebener Weise vor jedem Luftzuge, während man sie mit nackten Beinen und nicht selten auch bei kühler Temperatur ohne Beinkleid umherlaufen läßt.

Um die verschiedene Prädisposition der Lebensalter zu erklären, begnügt man sich meist mit gewissen Schlagworten, welche aber keineswegs als eine wirkliche und befriedigende Erklärung aufzufassen sind. Die mehr oder minder große Widerstandsfähigkeit des Körpers und im besonderen der Bronchialschleimhaut soll hier alles erklären.

Auch muß die Widerstandsfähigkeit dazu herhalten, um den Einfluß der Constitution auf die Entstehung von Bronchialkatarrh begreiflich zu machen. Schwächliche, anämische, chlorotische und fettleibige Personen zeigen sich in hervorragender Weise zur Erkrankung an Bronchialkatarrh geneigt. Auch bei Skrophulösen und Rachitischen trifft man ihn so häufig an, daß er in dem Symptomenbilde der genannten Krankheiten fast als regelmäßiges Vorkommnis aufgeführt zu werden pflegt. Ebenso geben lang anhaltende und schwächende Krankheiten und marastische Zustände eine ausgesprochene Prädisposition zu Bronchialkatarrh ab. Wir führen hier als solche auf: Krebskachexie, Syphilismarasmus, Malariakachexie, Morbus Brightii, Diabetes, Skorbut, Gicht und Alkoholismus. Zuweilen beruht die geringe Widerstandskraft des Körpers auf einer fehlerhaften körperlichen Erziehung. Personen, welche von Jugend an verweichlicht worden sind, gelangen dadurch nicht selten zu einer auffälligen Prädisposition für Katarrhe der Schleimhäute überhaupt und für Bronchialkatarrh im besonderen.

Bei der Entstehung von Erkältungskatarrhen der Bronchien spielt die Erkältung wohl nur eine begünstigende Rolle dafür, daß Bakterien leichter auf der Bronchialschleimhaut schädliche Wirkungen entfalten können. Allein gerade für die Entzündung auf der Bronchialschleimhaut ist die Bedeutung der Bakterien bis jetzt nicht aufgeklärt und die bakteriologischen Untersuchungen bieten deshalb große Schwierigkeiten dar, weil auch bei völlig Gesunden pathogene Bakterien (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus et aureus, *Fraenkels* Pneumoniekokkus, *Friedländers* Pneumokokkus) im Bronchialsekret gefunden worden sind. *Pansière* stellte aus dem Auswurf von Gesunden 8 verschiedene Arten von Streptokokken, 21 Bazillenarten, 10 Formen von Mikrokokken und mehrere Sarzinaarten dar.

Nach *Ghon, Pfeifer & Seded* soll der Mikrococcus catarrhalis von *R. Pfeiffer* ein häufiger Erreger von Bronchialkatarrh sein, und kaum zu bezweifeln ist es wohl, daß auch Streptokokken, *Fraenkel*sche Pneumoniekokken, Influenzabazillen, vielleicht auch Typhusbazillen, Rotzbazillen und Aktinomyzes Bronchialkatarrh hervorzurufen vermögen. *Dersy* beschrieb bei akuter Bronchitis Kokken, die weder Strepto- noch Diplokokken waren, und auch *Casraët* fand bei vier Kranken mit infektiöser Bronchitis Streptokokken im Auswurf, doch sind diese Befunde wertlos, da genauere Untersuchungen über die Lebenseigenschaften und Pathogenität dieser Gebilde nicht vorliegen.

Auch die toxischen Bronchialkatarrhe gehören zu den primären Formen. Dabei können die schädlichen Substanzen eingeatmet sein und die Bronchialschleimhaut örtlich gereizt und geschädigt haben, oder es tritt Bronchialkatarrh auch nach dem innerlichen Genuß gewisser Mittel ein.

Unter den schädlich wirkenden Gasen, die nicht selten eingeatmet werden und zu Bronchialkatarrh führen, mögen Chlorgas, Essigsäure, Salzsäure, schweflige Säure und vor allem Untersalpetersäure und salpetrige Säure namentlich gemacht werden.

Zu denjenigen toxischen Bronchialkatarrhen, die mit am längsten bekannt sind, gehören diejenigen, die sich nicht selten nach dem Gebrauch von Jodkali einstellen, von welchem es bei gewissen Men-

schen keiner besonders großen Gaben bedarf, um Katarrhe auf der Konjunktiva und Respirationsschleimhaut zu erzeugen. *Stille* hat darauf aufmerksam gemacht, daß auch der Genuß von Bromkalium hartnäckigen Bronchialkatarrh verursacht, welcher anfänglich nach Aussetzen des Mittels wieder schwindet, später jedoch bestehen bleibt. Gerade dieser Katarrh ist deshalb von ernster Bedeutung, weil durch Bromkalium zugleich die Sensibilität der Respirationsschleimhaut so herabgesetzt werden kann, daß die Expektoration stockt und durch Ansammlung von übermäßig großen Sekretmengen innerhalb der Bronchialwege Erstickungsgefahr eintritt. Viel seltener wird man Bronchialkatarrh infolge von Karbolsäure- oder Kantharidenvergiftung antreffen.

Es mag hier noch erwähnt werden, daß der Gebrauch mancher Medikamente zum mindesten eine Prädisposition für Bronchialkatarrh schafft. So weiß man, daß Syphilitiker, welche einer Einreibungskur mit Quecksilbersalbe unterworfen werden oder Quecksilberpräparate innerlich nehmen, oft schon auf geringe Erkältungsursachen hin Bronchialkatarrh bekommen.

Ein primärer Bronchialkatarrh entsteht nicht selten durch mechanische Reizung der Bronchialschleimhaut, so daß man von einem traumatischen Bronchialkatarrh zu sprechen berechtigt wäre. Es handelt sich dabei weit weniger oft um verschluckte Fremdkörper als vielmehr um Einatmungen von Staub.

Gewisse Gewerbe, welche zu reichlicher Staubentwicklung führen, sind von jeher dafür berüchtigt gewesen, daß sie Bronchialkatarrh erzeugen, so daß man berechtigt ist, von Gewerbekatarrhen der Bronchien zu sprechen. Zu solchen Gewerben gehören: Müller, Steinhauer, Former, Kohlenarbeiter, Bäcker, Bürstenmacher, Spinner, Strumpfwirker, Weber, Metallarbeiter, Zigarrendreher, Kürschner, Gerber, Roßhaarzupfer.

Aus Untersuchungen von *Hirt* ergibt sich, daß Einatmungen von vegetabilischen Staubarten am gefährlichsten sind; es reihen sich daran metallische und animalische Staubarten, während mineralischer Staub die verhältnismäßig geringste Schädlichkeit entwickelt. Einen besonders ungünstigen Einfluß pflegen Staubgemische auszuüben.

Zu den traumatischen Bronchialkatarrhen sind auch diejenigen zu zählen, welche durch Überanstrengung beim Singen, Sprechen oder beim Spielen von Blasinstrumenten entstehen. Man beobachtet sie am häufigsten bei Predigern, Lehrern, Schauspielern, Vorlesern und Musikanten. In der Mehrzahl der Fälle freilich bildet sich zunächst Katarrh der Kehlkopfschleimhaut, welcher sich nach abwärts auf die Bronchialschleimhaut fortsetzt, doch kann auch zuerst Bronchialkatarrh zur Ausbildung gelangen und für mehr oder minder lange Zeit allein bestehen. Offenbar muß unter den bezeichneten Umständen die Atmungsluft, welche ungewöhnlich lang und oft unter übermäßig hohem Drucke unterhalb der Stimmbänder zu stehen kommt, als eine Art mechanischen Reizes für die Bronchialschleimhaut angesehen werden.

Daß auch versckluckte Fremdkörper und Nahrungsmittel, die in die Bronchien hineingeraten sind, zu Bronchialkatarrhen führen, ist eine allbekannte Erfahrung.

Sekundären Bronchialkatarrh trifft man am häufigsten im Gefolge von Lungenkrankheiten an. Sowohl die akuten als

auch die chronischen Erkrankungen der Lungen gehen in der Mehrzahl der Fälle mit Bronchialkatarrh einher.

Die Entstehungsbedingungen dieser Form von Bronchialkatarrh sind nicht für alle Fälle die gleichen, denn bei akuten Erkrankungen der Lungen handelt es sich vornehmlich um eine Fortsetzung der Entzündung von den Alveolen auf die Bronchialschleimhaut, während bei chronischen in erster Linie Zirkulationsstörungen in Betracht kommen. Man erinnere sich, daß die Bronchialgefäße kein in sich abgeschlossenes System bilden, und daß nur ein Teil des Blutes aus den Bronchialvenen durch Vermittlung der Vena azygos und V. hemiazygos der Hohlvene zufließt. Ein anderer Teil tritt mit den Gefäßen der Lunge in Verbindung und findet demnach durch die Lungenvenen Abfluß zum Herzen. Es kommt noch hinzu, daß Verzweigungen der Bronchialarterien im interstitiellen Gewebe der Lungen mit feineren Ästen der Pulmonalarterie in Verbindung treten. Aus dieser Gefäßanordnung erkennt man, daß Veränderungen des Lungengewebes auf die Blutverteilung in der Bronchialschleimhaut nicht ohne Einfluß bleiben und hier unter Umständen zu katarrhalischen Veränderungen führen werden.

Nicht selten hängt Bronchialkatarrh mit chronischen Entzündungen der Nase, des Rachens und Kehlkopfes zusammen, welche sich nach abwärts auf die Schleimhaut der Bronchien fortgepflanzt haben. *Sheppegrell* hebt hervor, daß oft Störungen der Nasenatmung zu Bronchialkatarrh führen. Die alte Erfahrung, daß Bronchialkatarrh eine häufige Säuferkrankheit ist, hängt wohl meist damit zusammen, daß Säufer vielfach an Rachen- und Kehlkopfskatarrhen leiden, die sich auf die Bronchialschleimhaut fortsetzen. Manche Ärzte freilich haben auch eine unmittelbare Schädigung der Bronchialschleimhaut durch den auf sie ausgeschiedenen Alkohol angenommen, also einen toxischen Katarrh.

Häufig beobachtet man bei Herzkrankheiten sekundären Stauungskatarrh der Bronchialschleimhaut.

Aus der vorhin gegebenen Darstellung über die Gefäßanordnung erhellt, daß die Blutgefäßverteilung der Bronchien gegenüber dem Herzen in gewissem Sinne eine besonders ungünstige ist. Denn da sich ein Teil des Bronchialvenenblutes in die linke, der andere in die rechte Vorkammer begibt, so ist die Gelegenheit zu Stauungen des Blutes und dadurch zu Katarrh auf der Bronchialschleimhaut ganz besonders günstig, weil sowohl Erkrankungen des rechten als auch des linken Herzens schädliche Rückwirkungen äußern müssen. Die heftigsten und hartnäckigsten Bronchialkatarrhe pflegt man bei Fehlern der Mitralklappe zu beobachten, aber auch alle anderen Klappenfehler, ebenso Krankheiten des Herzmuskels und Herzbeutels veranlassen Bronchialkatarrh, sobald dadurch der Abfluß des Blutes aus den Pulmonalvenen oder Hohlvenen oder aus beiden zugleich behindert wird. Kein Wunder, daß Bronchialkatarrh oft bei Kyphoskoliose auftritt, bei der sich so häufig Herzmuskelschwäche ausbildet.

Zuweilen geben Erkrankungen im Bauchraume (Neubildungen, Aszites, chronische Hydroperitonitis) zu Bronchialkatarrh Veranlassung. Wir meinen, daß hier die behinderten Bewegungen des Zwerchfelles und damit die geringere Lungenausdehnung und verminderte Aspiration und Propulsion des Lungenarterienblutes Stauungskatarrh erzeugen, wobei der behinderte Abfluß des Pulmonalarterienblutes rückläufig zu Stauungen in den Hohlvenen und Venae bronchiales führte.

Sehr oft beobachtet man sekundäre Bronchialkatarrhe im Verlauf von fieberhaften Infektionskrankheiten, beispielsweise bei

Masern, Scharlach, Pocken, Keuchhusten, Influenza, Malaria, Abdominaltyphus, Febris recurrens, Rotz, Milzbrand, Bronchomykosis oidica *(Rosenstein)* und Aktinomykosis *(Canabi)*. Es handelt sich wohl hier um bakterielle Einflüsse, aber Genaueres ist doch nur für wenige Infektionskrankheiten bekannt. So ist es kaum zweifelhaft, daß bei der Influenza der Bronchialkatarrh durch Influenzabazillen hervorgerufen wird.

Es wird noch angegeben, daß sich Bronchialkatarrh nicht selten bei Gicht, Diabetes mellitus und Krankheiten des Magens, des Darmes und der Haut einstelle, und es liegt hier nahe, an die Folgen einer Autointoxikation zu denken, weil bei Gicht eine Ausscheidung von Harnsäure auf die Bronchialschleimhaut nachgewiesen worden ist; aber ich will es doch nicht unterlassen zu bemerken, daß ich durch eigene Erfahrungen die Bedeutung der vorhin genannten Krankheiten für die Entstehung von Bronchialkatarrh kaum zu stützen vermag.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen stimmen bei akutem und chronischem Bronchialkatarrh nicht miteinander überein; auch richten sie sich vielfach danach, ob die großen oder die kleinen Bronchien an der Erkrankung beteiligt sind.

Bei akutem Katarrh der großen Bronchien, Makrobronchitis, fällt die Bronchialschleimhaut zunächst durch ungewöhnliche Rötung auf. Die Gefäße der Mukosa und Submukosa sind stark gefüllt und lassen sich an vielen Orten als rote Strichelchen und Äderchen mit unbewaffnetem Auge verfolgen. An anderen Stellen handelt es sich um eine diffuse Röthe, welche man nicht mehr in ihre einzelnen Teile aufzulösen vermag. Rücksichtlich der Verbreitung trifft man die Hyperämie bald fleckweise an, bald besteht sie gleichmäßig und weit verbreitet auf der Bronchialschleimhaut. Auch kann es an einzelnen Stellen zu Blutaustritten gekommen sein, so daß man es mit subepithelialen Ekchymosen zu tun bekommt.

Außer durch ungewöhnliche Rötung zeichnet sich die entzündete Bronchialschleimhaut durch Schwellung und Durchfeuchtung aus. Das Gewebe erscheint aufgelockert, außerordentlich saftreich, meist aber auch ungewöhnlich zerreißlich, zerreiblich und wenig widerstandsfähig. Oft gewinnt die Oberfläche der Bronchialschleimhaut einen matten, sammetartigen Glanz, und falls es sich um den Anfang einer Entzündung handelt, kann sie selbst durch besondere Trockenheit auffällig werden.

Besteht ein Bronchialkatarrh schon einige Zeit, so gilt eine ungewöhnlich lebhafte Sekretion der Schleimhaut als Regel. Man findet auf der Innenfläche der Bronchien ein glasig-zähe oder ein mehr grünlich-undurchsichtige und eiterartige Flüssigkeit. Zuweilen sind die Drüsenmündungen der Bronchialschleimhaut mit feinsten perlartigen Tröpfchen von Schleim erfüllt, welche an das Aussehen von miliaren Tuberkeln erinnern, sich aber zum Unterschiede von ihnen mit dem Finger fortwischen lassen.

Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß häufig in der Leiche ein Teil der Erscheinungen rückgängig wird, was man daraus erschließen muß, daß sich die anatomischen Veränderungen mit der Schwere der während

ꞔs Lebens beobachteten Erscheinungen nicht immer in Übereinstimmung nden. Vor allem gilt dies für die Schleimhautschwellung; aber auch die yperämie kann in der Leiche wider Erwarten gering ausfallen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der entzündeten Bronchial-hleimhaut findet man die auch von anderen Örtlichkeiten bekannten Entzündungs-rgänge. Die Blutgefäße der Mukosa und Submukosa sind ungewöhnlich weit und ark mit Blut gefüllt und es läßt sich an ihnen eine Auswanderung von farblosen utkörperchen erkennen. Wie besonders *Rindfleisch* eingehend gezeigt hat, kommen ch an den Zellen der subepithelialen Schleimhautschichten Proliferationsvorgänge zur ısbildung und auch in den Epithelzellen selbst zeigt sich eine lebhafte Vermehrung r Kerne, von welchen sich ein Teil nach vollendeter Auswanderung aus der Mutter-lle dem katarrhalischen Sekret beigesellt. Bei heftigen Katarrhen kann es auch im ribronchialen Bindegewebe zu Rundzellenanhäufungen kommen. Die Flimmerepithel-llen der Bronchialschleimhaut sind teils in Abstoßung begriffen, teils quellen sie auf ıd wandeln sich in Becherzellen um.

Hat sich akuter Katarrh in den feineren Bronchien, ikrobronchitis, entwickelt, so kommt sehr häufig schon bei Er-fnung der Brusthöhle eine sehr bemerkenswerte Erscheinung zur eobachtung. Die Lungen fallen nämlich nicht nur nicht zusammen, ndern treten sogar stärker aus dem Brustraume heraus. Offenbar ann man sich dies nicht gut anders erklären, als daß die feinsten ronchialwege verstopft sind, so daß die Luft aus den Alveolen einen Ausgang findet, aber es muß außerdem noch die von den lveolen abgesperrte Luft unter ungewöhnlich hohem Drucke ge-tanden haben, welchem das Ausdehnungsbestreben der Lungen im eschlossenen Thorax nicht nachzugeben in der Lage war. Auch allen bei kapillärer Bronchitis häufig noch andersartige Verände-ungen an den Lungen auf. Sehr oft zeigen sich einzelne Stellen uffällig gebläht. Am häufigsten trifft man dies an den vorderen nedianen und unteren Lungenrändern an. Andere Stellen erscheinen uftleer (atelektatisch), eingesunken und stark gerötet. Bläst man n die Lungen von einem Hauptbronchus aus Luft ein, so nehmen iese Stellen wieder Luft in sich auf. Derartige Veränderungen ommen am häufigsten in den hinteren unteren Abschnitten der ungen vor und gelangen dadurch zur Ausbildung, daß die Luft us abgesperrten Alveolen allmählich vollständig vom Blute aufge-ommen wurde. Auch begegnet man in der Lunge nicht selten harten, unkelroten, luftleeren Herden, welche sich von dem Bronchus aus icht mit Luft füllen lassen und damit den Beweis liefern, daß der aum der Alveolen selbst mit fremden Massen erfüllt ist. Es sind as katarrhalisch-pneumonische (broncho-pneumonische) Herde, welche ald durch Fortpflanzung der Entzündung aus den Bronchialenden n die Lungenalveolen entstanden sind, bald aber, was *v. Buhl* fast als Regel annimmt, dadurch erzeugt werden, daß der infektiöse Inhalt der feineren Bronchialwege in den Alveolarraum hineinge-sogen wurde.

Zuweilen erscheint die Pulmonalpleura an einzelnen Stellen leicht ekchymosiert und getrübt, am häufigsten über atelektatischen und katarrhalisch-pneumonischen Herden. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, daß nach *v. Buhls* Untersuchungen die Bron-chialarterien zu den Gefäßen der Pleura in innigster Beziehung stehen.

Auf der Schnittfläche der Lungen läßt sich durch Druck aus en feineren Bronchien eine schaumige, glasig-helle oder mehr eiter-rtige Flüssigkeit entleeren, mit welcher sich, falls man mit der

Schere die Verästelungen der Bronchialwege verfolgt, die Bronchien mehr oder minder vollkommen erfüllt zeigen. Meist wird man auch Schwellung und Rötung der Bronchialschleimhaut erkennen. Zuweilen haben sich in den feinsten Bronchialzweigen die Sekretmassen zu eiterigen Pfröpfen zusammengeballt, welche sich durch Druck wurstförmig aus den Bronchien herauspressen lassen und nicht etwa mit fibrinösen Bronchialgerinnseln verwechselt werden dürfen.

Traube hat hervorgehoben, daß mitunter bei Katarrh der groben Bronchien Sekret in die feineren hinabfließt und sowohl während des Lebens als auch an der Leiche Bronchiolitis vortäuscht. Jedoch wird man in solchen Fällen Rötung und Schwellung der Schleimhaut in den feineren Bronchien vermissen.

Lange und *Fraenkel* fanden, daß sich mitunter das Sekret in den feineren Bronchien in Bindegewebe umwandelt (organisiert), so daß die Bronchien dauernd verschlossen werden; sie haben dafür den Namen Bronchiolitis fibrosa obliterans vorgeschlagen. *Lange* warnt davor, die Veränderungen der Bronchiolitis fibrosa obliterans mit Miliartuberkulose zu verwechseln, da man es bei beiden Krankheiten mit kleinen Knötchen zu tun bekomme.

Chronischer Bronchialkatarrh beschränkt sich mit Vorliebe auf die großen und mittelgroßen Bronchien. Die Bronchialschleimhaut läßt in der Regel kein frisches rosiges Rot erkennen, sondern bietet einen mehr grauroten oder braunroten Farbenton dar. Nicht selten erscheint sie auffällig verdickt, was häufig nicht allein auf einer serösen Durchtränkung, sondern auch auf entzündlich-hyperplastischen Vorgängen beruht.

Unter Umständen bietet die Schleimhaut bei chronischem Bronchialkatarrh ein abweichendes Verhalten dar. Sie ist auffällig blaß, ungewöhnlich dünn und ähnelt fast einer serösen Membran. Man beobachtet dies am häufigsten bei der noch zu besprechenden Bronchorrhoea serosa.

Außer den bisher geschilderten Veränderungen findet man in der Regel ungewöhnlich reichliche Anhäufungen von Sekret in den Bronchialräumen. Bald ist dieses mehr schleimiger, bald seröser, bald schleimig-eiteriger, bald fast rein eiteriger Natur, auch ist es mitunter in Zersetzung übergegangen und hat stinkende, fötide oder putride Eigenschaften angenommen.

Eine mikroskopische Untersuchung der Bronchialschleimhaut bei chronischem Bronchialkatarrh zeigt Erweiterung der Blutgefäße, wobei man an den Arterien nicht selten Verdickung der Intima wahrnimmt. Die Schleimhaut ist verdickt und zellenreich und in der Submukosa trifft man oft Haufen von Rundzellen an. Hier und da springt die Schleimhaut polypenartig in die Lichtung der Bronchien vor.

Bei länger bestehenden Bronchialkatarrhen können sich als Komplikationen auf der Bronchialschleimhaut Verschwärungen ausbilden, die meist oberflächlich sind und bei akutem Bronchialkatarrh nur selten vorkommen. *Ferrand* beschrieb mehrere derartige Beobachtungen bei Greisen, bei welchen im Leben auffällige Kachexie und eiterige Sekretion bestanden hatten, während die Sektion namentlich nahe der Bifurkation Schleimhautgeschwüre aufwies.

Oft findet sich die Schleimhaut durch längs- und quergestellte Vorsprünge eigentümlich netzartig gefeldert und gegittert, sogenannte trabekuläre Degeneration, was dadurch entsteht, daß

die längs und quer verlaufenden Bündel von elastischen Fasern hyperplastische Veränderungen eingehen und stärker hervorspringen, während andere Teile, namentlich die Muskelschichten, infolge des ungewöhnlich hohen exspiratorischen Hustendruckes atrophieren.

Auch kommt es zuweilen zur Bildung von papillären Wucherungen, auf welche zuerst *Virchow*, späterhin *Biermer* aufmerksam gemacht haben.

Nicht selten trifft man Bronchialerweiterungen, Bronchiektasien an, über welche ein nachfolgender Abschnitt einzusehen ist. Auch kommt es vor, daß sich eine entzündliche Hyperplasie von der Bronchialschleimhaut auf das peribronchiale Bindegewebe fortsetzt und wieder von hier aus zu Vermehrung des interstitiellen Lungengewebes und damit zur Entwicklung von chronischer interstitieller Lungenentzündung führt. Sehr häufig findet man infolge von chronischem Bronchialkatarrh alveoläres Lungenemphysem.

Oft sind an der Entzündung auf der Bronchialschleimhaut die bronchialen Lymphdrüsen beteiligt, und es kommt zur Bildung einer Art von consensuellem Bubo. Unter Vermittlung der bronchialen Lymphgefäße gelangen in die zugehörigen bronchialen Lymphdrüsen Entzündungserreger hinein und erzeugen in ihnen einen entzündlichen Zustand. Bei akutem Bronchialkatarrh findet man die bronchialen Lymphdrüsen vergrößert, gerötet und ungewöhnlich saftreich. Bei häufig wiederkehrenden akuten und bei chronischen Katarrhen gehen sie hyperplastische Veränderungen ein und sind vergrößert, schwärzlich pigmentiert, selbst verkäst und verkalkt.

III. Symptome. Die Symptome eines Bronchialkatarrhes sind verschieden, je nachdem man es mit einem Katarrh in den gröberen oder feineren Bronchien, mit einem akuten oder chronischen Bronchialkatarrh zu tun bekommt.

Akuter Katarrh der groben Bronchien. Makrobronchitis acuta.

Akuter Katarrh der groben Bronchien kann ohne alle objektiven Veränderungen bestehen. Die Kranken klagen häufig über unerträgliches Kitzelgefühl und heftigen Hustenreiz, auch haben sie nicht selten die Empfindung von Rauhsein oder Wundsein in der Brust, welche sie meist unter den oberen Teil des Brustbeines oder längs der ganzen Ausdehnung des Sternums verlegen. Druck auf die Haut des Brustbeines ist ihnen empfindlich. Sie werden von Husten geplagt, fördern aber dabei kaum Auswurf nach außen. In vielen Fällen freilich besteht Bronchialkatarrh nicht für sich allein, sondern im Verein mit Katarrh der Luftröhrenschleimhaut als Tracheobronchitis. Unter solchen Umständen gelingt es nicht selten, sich durch die tracheoskopische Untersuchung von dem Vorhandensein einer Schleimhautentzündung wenigstens in der Luftröhre objektiv zu überzeugen. Man führt diese nach den Grundsätzen der Laryngoskopie aus, doch wird man gut daran tun, während der Spiegeluntersuchung sehr tiefe Einatmungen machen zu lassen, damit die Stimmbänder möglichst weit auseinander gehen und sowohl den

Lichtstrahlen als auch dem Auge einen ergiebigen Einblick in die Luftröhre gestatten. Man wird bei Trachealkatarrh wahrnehmen, daß die Schleimhaut der Luftröhre auffällig gerötet, geschwellt und feucht erscheint. Zuweilen lassen sich auch zerstreute Sekretansammlungen in Gestalt von gelblichen Auflagerungen und Flecken erkennen.

Mitunter weist bestehendes Fieber darauf hin, daß man es nicht etwa mit Simulanten zu tun hat. Es kann sich das Fieber sogar durch leichtes Frösteln, selbst durch mehrfache starke Fröste einleiten.

Objektiv läßt sich Katarrh der größeren Bronchien gewöhnlich nur auskultatorisch nachweisen; man bekommt es nämlich mit Rasselgeräuschen, Ronchi, zu tun. Die Natur der Rasselgeräusche, ob trockene (Ronchi sicci) oder feuchte (Ronchi humidi), richtet sich nach der Beschaffenheit des katarrhalischen Sekretes, indem bei sehr zähem Sekret vornehmlich trockene Rasselgeräusche, bei flüssigem feuchte Ronchi zur Wahrnehmung kommen.

Wenn zähes Bronchialsekret in den groben oberen Luftwegen sitzt, so sind dadurch Bedingungen zur Entstehung von Schnurren, Ronchus sonorus, gegeben, während bei Katarrh in den tieferen und kleineren Bronchien Pfeifen, Ronchus sibilans, gehört werden wird. Sehr häufig bestehen beide Arten von Rasselgeräuschen nebeneinander und es deutet dies auf einen diffusen Katarrh in den Bronchien, oder nachdem eine Form von Ronchi einige Zeit allein gehört worden ist, kommt später die andere zum Vorschein, weil der Katarrh sich mehr und mehr ausgedehnt hat und je nachdem von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung fortgeschritten ist.

Ronchi stellen Stenosengeräusche dar. Durch die zähen Sekretauflagerungen auf der Bronchialschleimhaut, sowie durch starke Schwellung der letzteren wird der Bronchialraum stellenweise plötzlich verengt, so daß bei der Einatmung unterhalb, während der Ausatmung oberhalb der Verengerung Luftwirbel und dadurch Geräusche entstehen. Nicht selten sind diese Geräusche so laut, daß man sie in einiger Entfernung vom Kranken hört. Auch sind sie häufig der Palpation als eigentümliches Schwirren zugänglich, welches man nicht unpassend Bronchialfremitus genannt hat.

In Fällen, in welchen das Bronchialsekret flüssig und locker ist, trifft man feuchte Rasselgeräusche oder Blasen, Ronchi humidi, an. Diese sind bald großblasig, bald mittelgroßblasig, bald gemischter Natur und erscheinen, je nachdem sie nahe der Lungenoberfläche oder in der Tiefe entstehen, hell oder dumpf. Niemals aber kommt den Rasselgeräuschen bei einfachem Bronchialkatarrh Klang (Konsonanz) oder gar metallischer Beiklang zu.

Eine Erörterung über die Entstehung der feuchten Rasselgeräusche gehört nicht an diesen Ort; wir beschränken uns darauf hinzuweisen, daß sie nach der gewöhnlichen Annahme durch Blasenbildung und Blasenspringen in einer dünnen Flüssigkeit entstehen. Aber mit Recht haben *Hertel & Traube* hervorgehoben, daß dieses nicht die einzige Bildungsweise ist, sondern daß auch dann der akustische Eindruck von feuchten Rasselgeräuschen wachgerufen wird, wenn durch den respiratorischen Luftstrom Bronchialsekret von einer Schleimhautstelle losgerissen und an eine andere verlagert wird.

Da im Verlaufe eines akuten Bronchialkatarrhes in der Regel zuerst sehr zähes Sekret gebildet wird, welches erst späterhin eine mehr flüssige und leicht bewegliche Beschaffenheit annimmt, so bekommt man meist am Anfange der Krankheit Schnurren und Pfeifen zu hören, während der Katarrh gewöhnlich mit feuchten Rasselgeräuschen endet. Aber begreiflicherweise schließen sich

ınd feuchte Rasselgeräusche aus, denn einmal ist der vom zähen zum lockeren Sekret kein plötzlicher, und werden nicht selten Remissionen und Exazerbationen der beobachtet, so daß auch dadurch Gelegenheit für die ʒ von gemischten Ronchis geboten wird.

r durch Rasselgeräusche kann sich Bronchialkatarrh dar mitunter auch ganz ausschließlich durch Veränder Atmungsgeräusche äußern. Sehr häufig findet man ;mung verlängert, weil die Sekretmassen gerade dem schen Luftstrome ganz besonders große Hindernisse bieten. ıt oft das inspiratorische vesikuläre Atmungsgeräusch 'fällig rauhen, verschärften oder puerilen Charaks teils daraus zu erklären ist, daß die Atmungsbewegungen ich lebhaft sind, teils daraus, daß sich infolge der durch agerungen hervorgerufenen Verengerungen der Bronchien e Geräusche hinzugesellen. Besonders zu beachten hat sich niemals bronchiales Atmungsgeräusch bei Bronchialıdet, so lange er ohne Lungenveränderungen besteht.

ıigen physikalischen Untersuchungsmethoden, welche bei der Diagnose von .ten zur Verwendung kommen, bleiben bei Bronchialkatarrh entweder voll- ›nislos oder führen zu untergeordneten Ergebnissen. Besteht Fieber, so sind ewegungen mehr oder minder lebhaft beschleunigt. Zeichen von objektiver en fast immer vermißt, weil die erkrankten Bronchien trotz Schwellung der ınd Sekretauflagerungen meist Raum genug für den Luftstrom lassen. Ist g infolge von Bronchialkatarrh verlängert, so kann man diese Veränderung ırch das Auge und durch die auf den Thorax aufgelegte Hand erkennen. nserscheinungen bleiben selbstverständlich völlig unbeeinflußt.

: den subjektiven Beschwerden werden die Kranken, früher angedeutet, am meisten durch Husten gequält. ıreiz pflegt um so heftiger zu sein, je akuter der Katarrh ıd je mehr die Bronchien in ihren obersten Abschnitten sind. Hat man doch auch auf experimentellem Wege geß gerade die Teilungsstelle der Luftröhre gegen Hustenıders empfindlich ist. Auch pflegt der Husten in der ersten Bronchialkatarrhes um vieles lebhafter zu sein, als in was mit der Beschaffenheit des Auswurfes in Zuıg steht. Anfänglich werfen die Kranken entweder gar r nur unter sehr großer Anstrengung Flüssigkeit aus, sserfarben, glasig, durchsichtig, auf der Oberfläche schau- ›o zäh ist, daß sich das zum Ansammeln des Auswurfes Gefäß umwenden läßt, ohne daß etwas herausfließt. Setzt ı solchen Auswurf Essigsäure hinzu, so bilden sich in chsichtige schleierartige Gerinnsel von Schleimstoff. Der ›esteht eben der Hauptsache nach aus Muzin und zeigt ikroskopischer Untersuchung ganz außerordentlich zellenıhnlich stehen die Rundzellen in weiten Abständen ausder liegen in kleineren Gruppen nebeneinander (vergl. ıf Seite 396).

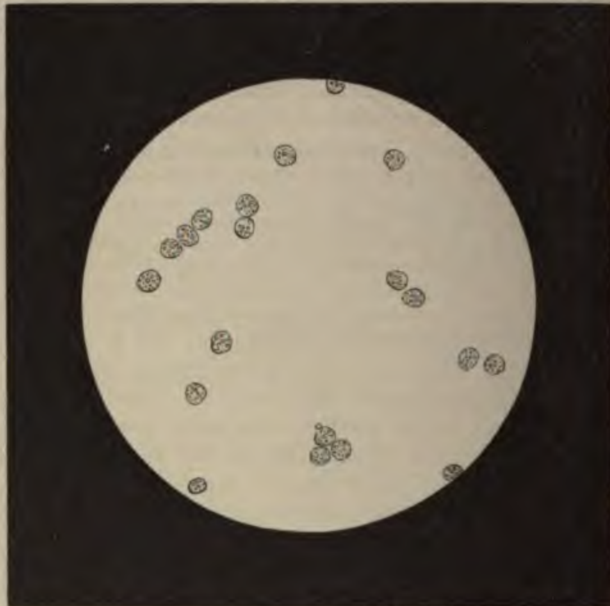
finden sich Pflasterepithelzellen aus der Mundhöhle als zufällige iche Beimengungen im Auswurf. Flimmerepithelzellen der Bronchial- 'erden gewöhnlich vermißt; höchstens trifft man sie ganz vereinzelt an. nentlich dann deutlich hervor, wenn man die mikroskopischen Präparate lett färbt. Der bewimperte Saum macht die Erkennung dieser Zellen sehr

leicht. Zuweilen sind sie jedoch der Flimmerhärchen verlustig gegangen und erschein gequollen oder von der Gestalt gewöhnlicher Zylinderepithelzellen.

Setzt man dem mikroskopischen Präparate Essigsäure hinzu, so entstehen unt den Augen des Beobachters spinnengewebe- und schleierartige Trübungen, welche dur Gerinnungen von Schleim erzeugt sind. Gleichzeitig quellen die Rundzellen auf, werd homogen und durchsichtig und lassen jetzt mit großer Deutlichkeit Kerne in ihre Inneren erkennen, welche zu zwei oder mehreren beieinander liegen und nicht selt biskuitartige Einschnürungen und kleeblattähnliche Formen besitzen. Es handelt si also vorwiegend um polynukleäre Rundzellen (vergl. Fig. 113).

Zu Beginn eines akuten Bronchialkatarrhes bietet der Auswurf ein Musterbi für einen schleimigen Auswurf dar, und seine außerordentlich große Klebrigkeit und Zähigke verdankt er eben dem großen Muzingehalte. Die älteren Ärzte haben diesen Auswurf a roh und zur Expektoration gewissermaßen noch unreif bezeichnet, woher der Nar Sputum crudum. Bei der großen Zähigkeit, mit welcher er der Bronchialschleimha

Fig. 112.



Schleimiger Auswurf bei akutem Katarrh der groben Bronchien.
(Eigene Beobachtung.) Vergrößerung 275fach.

anhaftet, wird man leicht begreifen, daß das Auswerfen eines solchen Sputum crud sehr kräftige Hustenbewegungen verlangt.

Hat ein Bronchialkatarrh einige Zeit bestanden, so wird di Beschaffenheit des Auswurfes dünnflüssiger und dementsprechen gelingt auch das Auswerfen leichter. Es beruht dies darauf, daß der Muzingehalt des Auswurfes abnimmt, während sein Wasserge halt wächst. Zugleich wird aber der Auswurf reichlicher. Auch ver liert es sein wasserfarbenes und durchsichtiges Aussehen. Es trete anfänglich in ihm stecknadelkopf- bis linsengroße graugrünlich undurchsichtige Flecken und Flocken auf, welche allmählich an Au dehnung mehr und mehr zunehmen und schließlich umfangreic gelbgrünliche Eiterballen darstellen, die in einer glasig-durchsichtig schleimig-wässerigen Grundmasse umherschwimmen. Diese Verän

gen des Auswurfes rühren von einer reichlicheren Beimengung Eiterkörperchen her, von welcher man sich mit Hilfe des Mikroes leicht überzeugt (vergl. Fig. 114 auf Seite 398). Damit hat sich nfänglich schleimige Auswurf in einen schleimig-eiterigen Auswurf ewandelt, der Husten ist lockerer geworden, der Katarrh hat sich st, es ist ein Sputum coctum entstanden. Der Bronchialkatarrh t sein Ende, indem der Auswurf immer mehr und mehr an ge abnimmt und gleichzeitig auch der Reiz zum Husten aufhört.

Starker Hustenreiz, welcher infolge von Bronchialkatarrh entlen ist, kann sehr mannigfache Beschwerden nach sich ziehen. nders oft werden die Kranken im Schlafe gestört. Infolge der

Fig. 113.



Derselbe Auswurf wie in Figur 112 bei Zusatz von Essigsäure.

ken Anstrengungen der Stimmbänder entsteht oft Heiserkeit. h kann es nach heftigem Husten zu Seitenstechen kommen, hes meist durch die gesteigerte Anspannung der Atmungsmuskeln rsacht wird. Die Kranken klagen häufig über Kopfschmerz, vindelgefühl und Kopfschmerz, Zeichen von venöser Hypere des Schädelinhaltes, weil durch die Hustenbewegungen Kreislauf im Gebiete der oberen Hohlvene gestört wird. In reinstimmung damit sieht man die Halsvenen zu dicken bläun Strängen anschwellen. Unter solchen Umständen kann sich Zyanose einstellen, welche also unter den angenommenen Verissen mit dem Bronchialkatarrh erst in indirektem Zusammene steht. Auch kommt es mitunter zu heftigem und wiederholtem enbluten. — Die vielfachen Erschütterungen, welche bei den

Hustenstößen der Magen erfährt, geben häufig Veranlassung zu wiederholtem Erbrechen. Bei entkräfteten und älteren Personen, namentlich bei Frauen, erfolgt nicht selten unter dem starken Drucke der Bauchpresse während des Hustens unwillkürlicher Harnabgang. Mitunter tritt auch unfreiwillige Stuhlentleerung ein. Besonders gefahrvoll kann heftiger Husten bei Schwangeren werden und Veranlassung zur Frühgeburt abgeben. Auch bilden sich mitunter Hernien und Prolapsus ani aus.

Akuter Katarrh der groben Bronchien schließt sich bald an einen vorausgegangenen Katarrh der Konjunktiven, der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut an, bald besteht er für sich allein. Am häufigsten trifft man ihn auf beiden Thoraxseiten an, weil gewöhnlich

Fig. 114.



Schleimig-eiteriger Auswurf bei akutem Katarrh in den groben Bronchien; Stelle mit Eiteransammlung.

Von demselben Kranken wie die Fig. 112 und 113 in einem späteren Stadium. Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

die Ursachen auf beide Hauptbronchien in gleicher Weise eingewirkt haben. Doch begegnet man ihm auch einseitig und selbst nur über einem einzigen Lappen einer Lunge.

Bleibt der Katarrh auf die groben Bronchien beschränkt, so ist die Gefahr in der Regel gering. Die bedenklichsten Symptome werden von Seiten etwaigen Fiebers zu erwarten sein; namentlich bei Kindern hat man infolge von Fieber zerebrale Erscheinungen, wie Somnolenz, Delirien, Bewußtlosigkeit, Zuckungen in einzelnen Muskeln und allgemeine Krämpfe eintreten gesehen.

Die Dauer eines akuten Katarrhs in den groben Bronchien erstreckt sich bald über wenige Tage, bald über eine bis zwei Wochen, selten über längere Zeit.

Akuter Katarrh der feinen Bronchien. Mikrobronchitis acuta s. Bronchiolitis.

Wenn sich ein akuter Katarrh auf die feineren Bronchialwege usdehnt und es zur Kapillärbronchitis kommt, so nimmt unter llen Verhältnissen das Krankheitsbild eine ernste Bedeutung an. ranz besonders verhängnisvoll pflegt das Leiden für Kinder und reise zu werden.

Bei Kindern liegt die Gefahr vorwiegend darin, daß die ichtung der feineren Bronchien im Vergleich zum Alveolarraume ngewöhnlich eng ist, so daß bereits verhältnismäßig geringe Schwelungen der Schleimhaut und unbedeutende Sekretanhäufungen auseichen, um die Bronchien zu verstopfen und für die Luft unwegsam u machen. Auch besteht bei Kindern eine unverkennbare Neigung azu, daß sich die Entzündung weiter abwärts auf die Lungenlveolen fortsetzt und hier sekundäre Entzündungen anregt, so daß ie Bronchiolitis in katarrhalische Pneumonie, Bronchopneumonie, usartet. Begreiflicherweise wird dadurch die Erstickungsgefahr och größer.

Ein wenig anders liegen die Verhältnisse bei Greisen. Für hoch betagte, ebenso für entkräftete und marastische Menschen ist die Bronchiolitis gefährlich wegen der schweren Allgemeinerscheinungen und der meist längeren Dauer der Krankheit. Sie verläuft nicht elten unter bedeutendem Fieber, welchem der Körper eines Greises icht mehr gewachsen ist. Es stellen sich infolge dessen Zeichen on Kräfteverfall ein. Dadurch kommt das Auswerfen ins Stocken, as Sekret häuft sich in den feineren Luftwegen an und führt Erickungstod herbei. Auf einen unerfahrenen und namentlich mit n physikalischen Untersuchungsmethoden wenig vertrauten Arzt rd das Krankheitsbild häufig den Eindruck einer Lungenentzündung chen, weshalb man namentlich früher dasselbe mit dem Namen er unechten Lungenentzündung, Pneumonia notha, belegt hat.

Eine Bronchiolitis entwickelt sich entweder von vornherein als che oder — was häufiger vorkommt — es hat zuerst ein Katarrh r gröberen Bronchien bestanden, welcher sich allmählich auf die neren Luftwege herunterzieht. Selbstverständlich werden im letzren Falle die physikalischen Zeichen von Katarrh der groben und neren Bronchien nebeneinander zu finden sein.

Mitunter entwickelt sich die Krankheit vollkommen schleichend und ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens. Kinder beispielsweise fallen der Umgebung wegen Hustens und Kurzatmigkeit auf und lassen, wenn sie dem Arzte zugeführt werden, Zeichen von mehr oder minder ausgebreiteter Bronchiolitis erkennen. In der Regel freilich werden Fieberbewegungen namentlich im kindlichen und Greisenalter nicht vermißt. Zuweilen setzt die Krankheit urplötzlich mit lebhaften fieberhaften Erscheinungen ein. Wiederholte Frostschauer oder leichte Schüttelfröste eröffnen die Szene; bei Kindern kann es dabei zu eklamptischen Anfällen kommen, und es schließt sich daran eine mehr oder minder beträchtliche Erhöhung ler Körpertemperatur an, welche für mehrere Tage bestehen bleibt. Das Fieber hält keinen bestimmten Verlauf inne. Gewöhnlich hat

es remittierenden Charakter, d. h. die Abendtemperaturen sind hoch, während die morgendlichen Remissionen bis zur Normaltemperatur herabsinken. Nicht richtig ist es, wenn manche Ärzte behauptet haben, daß Temperaturen über 39° C mit Sicherheit eine Komplikation mit katarrhalischer Lungenentzündung bewiesen, höchstens wird man sich dann nicht des Verdachtes einer komplizierenden Pneumonie erwehren dürfen, wenn die Temperatur für mehrere Tage kontinuierlich 40° C und darüber beträgt. Auf einen vollkommen fieberlosen Verlauf hat man am ehesten während des kräftigen Mannesalters zu rechnen.

Unter den bezeichnenden Symptomen einer Bronchiolitis drängen sich vor allem die Zeichen des gestörten Lungengaswechsels in den Vordergrund. Vereinigen sich diese mit der Gegenwart von nicht klingenden (nicht konsonierenden) kleinblasigen Rasselgeräuschen, so ist die Diagnose fast sicher.

Geht man die physikalischen Symptome der Reihe nach durch, so fällt bei der Inspektion vor allem Vermehrung der Atmungsfrequenz auf. Die Zahl der Atmungszüge ist um so mehr gesteigert, je ausgedehnter die Bronchialerkrankung, je höher die Körpertemperatur ist und je lebhafter das Atmungsbedürfnis empfunden wird oder was dasselbe sagt, je freier das Bewußtsein ist. Bei Kindern namentlich nimmt die Atmung oft einen jagenden, fliegenden und scheinbar überstürzten Charakter an.

Nicht selten erscheint die Ausatmung verlängert und wird namentlich bei Kindern von einem kurzen Ächzen oder Stöhnen begleitet. Seltener ist die Einatmung verlangsamt und gedehnt.

Ist die Verteilung einer Bronchiolitis ungleich, so bilden sich auch Ungleichmäßigkeiten und Ungleichzeitigkeiten in den Atmungsbewegungen aus, wobei die stärker erkrankte Brustseite oder nur ein bestimmter Abschnitt derselben mit den Atmungsbewegungen später einzetzt als die weniger veränderten Teile. Dabei geht die Ausdehnung der betreffenden Thoraxseite nicht selten unterbrochen und absatzweise vor sich, Erscheinungen, welche sämtlich mit der gestörten und unregelmäßigen Luftverteilung in den Lungen in Zusammenhang stehen.

Ein sehr wichtiges Zeichen für vorhandene Störungen des Lungengaswechsels stellen inspiratorische Einziehungen am Thorax dar. Bei Erwachsenen beschränken sich diese auf die Interkostalräume, bei Kindern dagegen, bei welchen das Thoraxskelett nachgiebig ist, nehmen auch Rippenknorpel und Rippen, desgleichen Schwertfortsatz des Brustbeines und Epigastrium daran teil, so daß sich beide Hypochondrien samt dem Epigastrium tief nach einwärts ziehen. Dieses Symptom bedeutet, daß die Luftzufuhr zu den Alveolen abgeschnitten ist, denn, wenn sich während der Einatmung der Thorax erweitert, das abgesperrte Alveolargebiet aber nicht an der inspiratorischen Erweiterung teilnehmen kann, so werden die nachgiebigen überdeckenden Teile des Thorax durch den äußeren Atmosphärendruck nach einwärts getrieben werden.

In der Regel bekommt man inspiratorische Einziehungen zuerst über den unteren Interkostalräumen zu sehen, was damit in Zusammenhang steht, daß sich infolge von Stauung gerade hier Bronchiolitis am hochgradigsten auszubilden pflegt. Jedoch muß

man wissen, daß auch viele gesunde Menschen eine Art von inspiratorischer Einziehung in den untersten Interkostalräumen zeigen, welche jedoch nicht während der ganzen inspiratorischen Atmungsphase bestehen bleibt, sondern sich nur beim ersten Beginne derselben einstellt. Je mehr sich eine Bronchiolitis ausbreitet, über um so zahlreichere Interkostalräume dehnen sich auch die inspiratorischen Einziehungen aus, so daß man bereits am Thorax den Grad des gestörten Lungengaswechsels abzulesen vermag. Nur selten bekommt man es mit eng umschriebenen Einziehungen zu tun, falls eben die Bronchiolitis nur einen kleinen Abschnitt des Bronchialbaumes befallen hat.

Bei Kindern stellt sich mitunter ein sehr lebhafter Gegensatz in den respiratorischen Bewegungen zwischen den oberen und unteren Thoraxabschnitten heraus. Während sich die unteren Gegenden mit jeder Einatmung tief einziehen, erscheinen die oberen auffällig nach vorn gewölbt und außerordentlich wenig bewegt. Es ist dies ein wichtiges Zeichen dafür, daß sich die oberen Abschnitte der Lungen im Zustande von akuter Blähung und permanent inspiratorischer Erweiterung befinden, welcher dadurch entsteht, daß zwar während der Einatmung Luft durch die verstopften Bronchiolen zu den Lungenalveolen hineingelangt, daß diese aber während der Ausatmung die Alveolen nur unvollkommen oder gar nicht verläßt. Selbstverständlich muß sich daraus ein Zustand von Blähung in den Lungenalveolen entwickeln, der schließlich auch den inspiratorischen Lufteintritt in die Alveolen verhindert.

Vorgeschrittene Störungen des Lungengaswechsels bringen es mit sich, daß auxiliäre Atmungsmuskeln in Tätigkeit treten. Man beobachtet dann, daß sich kurz vor dem Beginne der Einatmung (präinspiratorisch) die Nasenflügel erweitern. Oft wird zu gleicher Zeit der Kopf nach rückwärts gezogen und der Mund weit geöffnet. Dadurch nimmt die Atmung häufig einen schnappenden Charakter an. Mit jeder Einatmung steigt der Kehlkopf nach abwärts und zieht sich die Jugulargrube ein. Es kommen bei den Atmungsbewegungen ungewöhnliche Muskeln zur Verwendung, vor allem die Kopfnicker, Scaleni und Pectorales.

Aber nicht nur bei der Einatmung gelangen auxiliäre Atmungsmuskeln zur Beteiligung, sondern auch bei der Ausatmung sind häufig Hilfsmuskeln tätig. Zu den exspiratorischen auxiliären Atmungsmuskeln gehören vor allem die Recti et transversi abdominis, deren Zusammenziehung bei der Ausatmung sicht- und fühlbar wird.

Auch laufen diese Vorgänge häufig mit bestimmten erzwungenen (passiven) Körperlagen einher. Bei Erwachsenen beobachtet man erhöhte Rückenlage oder ausgesprochene Orthopnoe. Auch bei Kindern wird die Atmungsnot größer, wenn man sie im Bett auf den Rücken legt, und instinktiv verlangen sie daher, auf dem Arme der Mutter oder Wärterin umhergetragen zu werden. Sowohl die Tätigkeit der auxiliären Atmungsmuskeln, als auch die erzwungene Körperstellung zielen darauf hinaus, die Atmung möglichst leicht und ergiebig zu gestalten.

Überladung des Blutes mit Kohlensäure, aber noch mehr die Verarmung an Sauerstoff, gibt sich durch Zyanose zu erkennen. Am frühesten pflegt sich diese im Gesicht auszubilden und besonders an Wangen, Lippen, Konjunktiven, Nasenspitze und Ohrmuscheln deutlich zu sein. Jedoch muß man daran festhalten, daß an der mangelnden Dekarbonisation des Blutes nicht allein die gestörte Lungenlüftung schuld trägt, sondern daß auch durch Überladung der Luftwege mit Sekret und namentlich durch häufige Hustenbewegungen der Zufluß des venösen Blutes zum Herzen Not leidet, weil die von den gesunden Lungen ausgeübte aspiratorische

und propulsive Wirkung auf die Blutbewegung gerade für den venösen Kreislauf von außerordentlich großer Bedeutung ist. Man erkennt venöse Zirkulationsstockungen daran, daß die Halsvenen dauernd geschwellt sind, namentlich aber bei auftretenden Hustenbewegungen häufig die Gestalt von über fingerdicken blauen Strängen darbieten.

Nimmt die Kohlensäurevergiftung überhand, so gewinnt die Hautfarbe oft ein aschgraues und livides Aussehen. Das Bewußtsein umnebelt sich mehr und mehr. Die Kranken delirieren, liegen mit geschlossenen Augen und engen Pupillen da, bekommen Muskelzuckungen und gehen durch Erstickung zugrunde. In seltenen Fällen hat man vor dem Tode *Cheyne-Stokes*sches Atmen beobachtet, wie dies beispielsweise *Björnström* beschrieben hat.

Die Palpation des Thorax führt kaum zu Ergebnissen, welche für die Diagnose einer Bronchiolitis entscheidend wären. Nicht selten ruft Druck auf die Brustwandungen Schmerz hervor, namentlich dann, wenn die Brustmuskeln durch anhaltende und heftige Hustenbewegungen überanstrengt worden sind. Zuweilen ist die Bauchhaut ebenfalls gegen leise Berührung auffällig empfindlich. Der Stimmfremitus wird nicht selten stellenweise vorübergehend abgeschwächt oder ganz vernichtet, sobald ein größeres Bronchialgebiet durch Sekretansammlung verengt oder verstopft worden ist. Haben Hustenstöße Sekret nach außen befördert und die Luftwege frei gemacht, so erscheint auch der Stimmfremitus in unveränderter Weise wieder. In seltenen Fällen fühlt man eigentümlich knisternde und fein brodelnde Geräusche, welche auskultatorisch den noch zu besprechenden kleinblasigen Rasselgeräuschen entsprechen. Besteht neben Katarrh der feineren Bronchien noch Schleimhautentzündung in den gröberen, so kann Bronchialfremitus auftreten.

Die Perkussionserscheinungen am Thorax werden durch eine Bronchiolitis in keiner Weise geändert. Treten Veränderungen ein, so deutet dies immer auf Komplikationen hin. So findet man mitunter, daß die Lungengrenzen medianwärts und nach abwärts vorrücken. Es geschieht dies dann, wenn die medianen und unteren Lungenränder akuter Blähung verfallen sind, wobei sie sich in größerer Ausdehnung sowohl über die vordere Herzbeutelfläche, als auch über die vordere obere Leberfläche ausbreiten. Mitunter bilden sich über dem Thorax umschriebene Dämpfungen, die aber meist nur bei schwacher Perkussion erkennbar sind. Sie verschwinden häufig wieder, wenn die Kranken zu tiefen Atmungszügen angehalten worden sind oder für einige Zeit die Körperlage gewechselt haben. Man hat sie auf Atelektase der Lungen (Lungenkollaps) zu beziehen, welche eines vollkommenen und verhältnismäßig schnellen Schwundes fähig ist, wenn man die betreffenden Lungenabschnitte zwingt, sich wieder lebhaft an der Atmung zu beteiligen und dabei Luft in sich aufzunehmen. Bleibt dagegen eine Dämpfung bestehen, so weist sie auf eine komplizierende Bronchopneumonie hin.

Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, daß ein Fehlen von Dämpfung niemals dafür spricht, daß Atelektasen oder bronchopneumonische Herde nicht bestünden, denn sehr häufig sind die erkrankten Stellen zu klein (weniger umfangreich als 4 *cm* und

iger dick als 2 *cm*), als daß sie bei der Perkussion Dämpfung geben sollten, obschon lleicht ihre Zahl keine unbedeutende ist.

Die Auskultation liefert für die Diagnose einer Bronchiolitis das rtvollste und in vielen Fällen entscheidende Zeichen. Sind die neren Bronchien mit Sekret erfüllt, so werden Bedingungen für die tstehung von kleinblasigen Rasselgeräuschen gegeben, indem h während der Einatmung die Bronchialwände von dem Sekret losßen. Jedoch fehlen den Rasselgeräuschen bei einfacher Bronchiolitis ts jeglicher Klang (Konsonanz) und Beiklang, welche nur bei Luftrheit des Lungengewebes und bei Kavernen beobachtet werden. ach bleibt das Atmungsgeräusch immer vesikulär, denn zur Bildung n Bronchialatmen gehören dieselben Bedingungen wie für Klang d Beiklang von Rasselgeräuschen. Mitunter ist an einzelnen ellen gar kein Atmungsgeräusch zu vernehmen, wenn nämlich nzelne Bronchien ganz und gar unwegsam geworden sind, und ch die Bronchophonie, welche für gewöhnlich keine Abänderung fährt, wird alsdann abgeschwächt oder vermindert sein. Auch t man es auf Katarrh der feineren Bronchien zu beziehen, wenn s vesikuläre Atmungsgeräusch absatzweise (sakkadiert) erscheint, s man sich daraus zu erklären hat, daß die Schnelligkeit der halleitung innerhalb der verschieden stark geschwellten Bronchien gleichzeitig ausfällt.

Tritt bronchiales Atmungsgeräusch während einer Bronchitis auf oder nehmen sselgeräusche Klang an und wird die Bronchophonie verstärkt, dann hat man Kompliionen anzunehmen und nach den im vorhergehenden angegebenen Regeln durch die kussion zu unterscheiden, ob man es mit Lungenkollaps oder mit Bronchopneumonie tun hat.

In der Regel sind die auskultatorischen Erscheinungen sowohl eines Bronchialarrhes als auch seiner Komplikationen am stärksten in den unteren hinteren Lungenchnitten ausgesprochen. Namentlich ist dies bei Kindern der Fall, bei welchen man nlich sicher sein kann, daß, wenn diese Abschnitte von Veränderungen frei sind, h in den übrigen keine wesentlichen krankhaften Erscheinungen bestehen werden. Säuglingen achte man darauf, daß man sie in sitzender Haltung untersucht. Die tter sind sehr geneigt, die Kinder bei der Untersuchung der hinteren Brustfläche auf b und vordere Brustfläche zu legen, um dem Herrn Doktor die Untersuchung recht uem zu machen. In dieser Lage können die Kleinen mit den durch das Körpericht belasteten vorderen Lungenabschnitten wenig oder gar nicht atmen, und da die teren freiliegenden Teile wegen bestehender Erkrankung auch nur wenig an der mung teilnehmen, so geraten häufig die Kleinen in einen hochgradig dyspnoëtischen l nicht ungefährlichen Zustand.

Bei Katarrh der feineren Bronchien trifft man regelmäßig usten an. Derselbe pflegt, wenn eine Bronchiolitis für sich besteht, eniger heftig zu sein, als wenn sich die Entzündung zugleich über e Schleimhaut der großen und mittleren Bronchien erstreckt und ne diffuse Bronchitis zur Ausbildung gekommen ist. Denn einmal t gerade die Schleimhaut der großen Bronchien besonders hustenmpfindlich, außerdem wird aber auch in letzterem Fall mehr Sekret eliefert, von welchem der Hustenreiz ausgeht. Über die weiteren rscheinungen und Folgen des Hustens gilt im allgemeinen alles s, was bei Besprechung des Katarrhes in den groben Bronchien vorausgehenden gesagt wurde.

Am Anfang einer Bronchiolitis pflegt der Auswurf sparsam, zäh d glasig-durchsichtig zu sein, kurz die Eigenschaften eines Sputum udum darzubieten, und erst im weiteren Verlauf der Krankheit

auch kleinblasiges Rasseln auf. Die physikalischen Veränderungen am Thorax sind die gleichen wie bei akutem Bronchialkatarrh, da in beiden Fällen auch gleiche physikalische Zustände in den Bronchien bestehen. Wenn einige Abweichungen vorkommen, so liegt dies an dem chronischen Charakter der Krankheit.

So trifft man beispielsweise in vielen Fällen eine beträchtliche Hypertrophie der Kopfnicker an, welche dadurch zur Ausbildung gelangt, daß die Aushilfe des genannten Muskelpaares bei den Atmungsbewegungen beständig in Anspruch genommen wird.

Auch die Schwellung der Halsvenen ist meist bedeutender als bei akutem Bronchialkatarrh. — Zuweilen geben chronische Bronchialkatarrhe einen Grund dafür ab, daß die Klappen der inneren Jugularvenen und ebenso der Femoralvenen schlußunfähig werden. Man erkennt diesen Zustand daran, daß bei Hustenstößen über dem Bulbus venae jugularis internae zwischen den Ursprüngen des Kopfnickers und in der Femoralvene unterhalb des Ligamentum Poupartii fühlbares Schwirren auftritt, welchem bei der Auskultation Geräusche entsprechen. Die Erscheinung kommt dadurch zustande, daß das vom Herzen rückläufige Blut durch die schlußunfähigen Venenklappen peripherwärts zurückströmt. Auch sind dadurch Bedingungen für die Entstehung von positivem oder echtem Venenpuls gegeben. Noch häufiger als positiven Venenpuls trifft man negativen Venenpuls oder respiratorische Volumensschwankungen an den Halsvenen an. Die Entstehung eines negativen Venenpulses hängt damit zusammen, daß bei der Zusammenziehung des rechten Vorhofes der Abfluß des Blutes aus der oberen Hohlvene stockt. Im Gegensatz zum positiven Venenpuls fällt er nicht mit der Systole des Herzventrikels, also auch nicht mit dem Spitzenstoß des Herzens und der Füllung der Karotis zusammen. Respiratorische Volumenschwankungen der Halsvenen erkennt man daran, daß das Venenrohr bei der Ausatmung und beim Husten anschwillt, dagegen bei der Einatmung an Umfang abnimmt.

Alle diese zirkulatorischen Erscheinungen werden dadurch begünstigt, daß der Abfluß aus dem Gebiete der Pulmonalarterie stockt und sich die Stauung rückläufig unter Vermittlung des rechten Vorhofes auf die obere und untere Hohlvene fortsetzt. Sie werden um so eher zustande kommen, je länger und ausgebreiteter ein Bronchialkatarrh besteht und je mehr das Lungengewebe selbst von Veränderungen betroffen worden ist, welche nur selten im Verlauf von chronischem Bronchialkatarrh ausbleiben.

Begreiflicherweise müssen die erwähnten Zirkulationsstockungen auch das Herz in Mitleidenschaft ziehen, und es werden dadurch Bedingungen für eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels gegeben, welche man daran erkennt, daß die rechte Grenze der großen (relativen, tiefen) Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinausreicht (Dilatation), und daß der diastolische Ton über der Pulmonalis verstärkt ist (Hypertrophie). Kann das rechte Herz den gesteigerten Arbeitsansprüchen nicht mehr gerecht werden, so geben sich durch Ödem an den Extremitäten, durch sparsame Diurese und Albuminurie, durch Höhlenhydrops und Zunahme des Bronchialkatarrhes Stauungserscheinungen oder Zeichen von Herzmuskelinsuffizienz kund, welchen ein Teil der Kranken erliegt. Die Gefahr, daß es zu Entartung und Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels kommt, ist keine geringe.

denn einmal ist das betagte Alter an und für sich zu degenerativen Veränderungen in der Herzmuskelsubstanz geneigt, außerdem aber wird bei bestehender Prädisposition die Entwicklung krankhafter Veränderungen erfahrungsgemäß durch eine ungewöhnlich große Arbeitsleistung begünstigt, und endlich sind Störungen des Lungengaswechsels danach angetan, Verfettungen, unter anderem auch am Herzmuskel, hervorzurufen, wobei namentlich der Mangel an Sauerstoff im Blute in Betracht kommt.

Eine andere Reihe von Kranken geht dadurch zugrunde, daß sich zu Bronchialkatarrh Lungenentzündung hinzugesellt. In manchen Fällen wird der Auswurf sehr reichlich, dadurch kommen die Kranken von Kräften, magern mehr und mehr ab und gehen schließlich unter pseudohektischen Erscheinungen zugrunde. Man benannte derartige Krankheitszustände nach dem Vorgange *Laennecs* früher auch als Phthisis pituitosa. Sehr selten bringt Bluthusten, Hämoptysis Lebensgefahr. Er kann eine Folge von sehr heftigen Hustenanstrengungen sein, oder er entsteht durch Arrosion von größeren Bronchialgefäßen, nachdem das Bronchialsekret putride Zersetzungen eingegangen ist. In noch anderen Fällen schließen sich an einen chronischen Bronchialkatarrh Zeichen von Lungenschwindsucht an, welcher schließlich die Kranken erliegen. Endlich können rein zufällige Komplikationen zur Todesursache werden.

Als Komplikation chronischer Bronchialkatarrhe stellt sich mitunter Bronchialerweiterung, Bronchiektasie, ein, über welche ein späterer Abschnitt zu vergleichen ist. In anderen Fällen zersetzt sich das Sekret und es entsteht putride Bronchitis, die wieder ihrerseits zu Lungenbrand führen kann, bei noch anderen Kranken legt chronischer Bronchialkatarrh den Grund für ein alveoläres Lungenemphysem, Dinge, welche alle danach angetan sind, das Grundleiden zu unterhalten. Mitunter hat man akute Nephritis als Komplikation von Bronchialkatarrh auftreten gesehen.

Die Dauer eines chronischen Bronchialkatarrhes zieht sich oft über viele Jahre und selbst durch das ganze Leben hin.

Die Beschaffenheit des Auswurfes läßt bei chronischem Bronchialkatarrh eine größere Mannigfaltigkeit erkennen, als dies bei akutem der Fall ist. Es können daraus ganz besondere Krankheitsbilder hervorgehen, welche wir der Reihe nach in Kürze schildern wollen.

Als trockenen Bronchialkatarrh, Catarrhus bronchialis siccus, beschrieb zuerst *Laennec* einen chronischen Bronchialkatarrh, welcher sich durch ein sehr sparsames, zähes, glasig-graues Sekret auszeichnet. In dem sparsamen Auswurf findet man oft perlgraue Kügelchen. Man begegnet einem solchen Catarrh sec, wie ihn *Laennec* nannte, am häufigsten im höheren Alter. Gerade bei ihm pflegt der Husten ganz besonders anhaltend und lebhaft zu sein. Nicht selten tritt er krampfartig auf, oder es kommen Anfälle von Atmungsnot zum Vorschein, welche asthmatischen Anfällen gleichen. Sehr häufig führt diese Form von Bronchialkatarrh zu alveolärem Lungenemphysem.

Im Gegensatz zu der soeben beschriebenen Art von chronischem Bronchialkatarrh beobachtet man mitunter Kranke, welche gerade einen sehr reichlichen, schleimig-eiterigen Auswurf zutage fördern,

so daß man von einer Bronchorrhoea simplex gesprochen hat. Sind die schleimigen und wässerigen Bestandteile reichlich vorhanden, so bilden die grünlich-undurchsichtigen Eitermassen in ihnen kugelige Ballen, welche ihrer Schwere gemäß zum Teil untersinken, zu einem anderen Teil freilich durch Schaumblasen oben gehalten werden. Es kommen also geballte Sputa, Sputa globosa, zur Beobachtung, bei welchen man sich hüten muß, sie auf bestehende Lungenhöhlen zu beziehen. Man darf nicht glauben, daß gerade in solchen Fällen, in welchen sehr reichliche Massen ausgeworfen werden, auch die lokalen Veränderungen am Brustkorbe besonders hochgradige sein müßten. Nicht selten kommen Kranke zur Behandlung, welche binnen wenigen Stunden mehr als einen Liter Flüßigkeit auswerfen, während man an ihren Luftwegen wenig oder gar nichts Krankhaftes nachzuweisen vermag. Derartige Zustände können jahrelang bestehen. Aber begreiflicherweise stellen so große Auswurfsmassen keinen zu unterschätzenden Säfteverlust dar und es werden sich daher allmählich Zeichen von zunehmender Abmagerung bemerkbar machen.

Bei der Bronchorrhoea serosa, dem Catarrhus pituitosus von *Laennec*, bekommt man es mit einem sehr reichlichen Auswurf zu tun, welcher auffällig dünnflüssig, farblos, durchsichtig und schaumig ist und einer dünnen Gummilösung ähnelt. Er ist außerordentlich zellenarm und erfordert meist zu seiner Expektoration sehr anstrengende Hustenstöße, welche unter Umständen eine Zerreißung kleiner Blutgefäße auf der Bronchialschleimhaut im Gefolge haben. Oft treten plötzlich Atmungsbeschwerden auf, welche asthmatischen Anfällen ähneln und wieder verschwinden, nachdem größere Sekretmengen herausbefördert worden sind. Man bezeichnet derartige Zustände auch als Asthma bronchiale humidum. Die Kranken bieten einer Bronchoblennorrhoea serosa oft auffällig lang Widerstand, beispielsweise berichtet *Laennec* über einen Kranken, welcher das Leiden in verhältnismäßigem Wohlbefinden ertrug, obschon er seit 10—12 Jahren alltäglich ungefähr 2 Liter Auswurfes nach außen gab.

Die Bronchoblennorrhoe fördert einen Auswurf zutage, welcher fast rein eiterig ist. Man findet in ihm bei mikroskopischer Untersuchung außer Eiterkörperchen Fettkörnchenzellen und fettigen und körnigen Detritus. Durch Fehlen von Lungenfetzen und elastischen Fasern im Auswurfe läßt sich der Zustand leicht von Lungenabszeß unterscheiden, während Fehlen von Pyopleuritis, Pyoperikarditis und Eiterungen in der Bauchhöhle, an der Wirbelsäule und im Mittelfellraum gegen einen Eiterdurchbruch in die Bronchien sprechen würden.

Unter Umständen geht das Sekret bei einfachem chronischen Bronchialkatarrh, wie zuerst *Traube* hervorgehoben hat, in faulige Zersetzung über, und man bekommt es alsdann mit einer putriden Bronchitis, Bronchitis putrida s. foetida zu tun. Der Auswurf fällt dabei vor allem durch aashaften Gestank auf, welcher zugleich etwas Stechendes hat und daher als meerrettig- oder auch als knoblauchartig bezeichnet wird. Dieser widerliche Geruch mischt sich auch der Ausatmungsluft bei. Manche Kranken verpesten binnen kurzer Zeit einen geschlossenen Raum so stark, daß sie sich selbst, namentlich aber der Umgebung zur Last fallen. Man

sich davor hüten, den üblen Geruch der Ausatmungsluft mit
n Geruch aus dem Munde, Foetor ex ore, zu verwechseln, doch
t bei letzterem der Gestank nur dann wahrnehmbar zu sein,
ı man die Nase dicht vor den Mund des Kranken hält, während
›i putrider Bronchitis fast unvermindert bestehen bleibt, wenn
sich auch einige Schritte vom Kranken entfernt. Nicht selten
mmen die Kranken einen unüberwindlichen Widerwillen gegen
Speise, weil ihnen selbst der Gestank zur Wahrnehmung kommt
die Nahrung verleidet. In manchen Fällen freilich ist der üble
ıch flüchtiger Natur. Der frisch entleerte Auswurf zeigt ihn
sehr stark, doch verschwindet er, wenn der Auswurf einige
offen an der Luft gestanden hat; dagegen kommt er wieder
Vorschein, wenn man den Auswurf tüchtig durchschüttelt.

Die Menge des Auswurfes ist meist sehr bedeutend, 200 bis
*m*³ am Tage, selbst weit darüber hinaus. Auch ist der Auswurf gelich dünnflüssig und stellt eine graugrüne oder mitunter auch eine
g-gestreifte oder infolge von Beimischung veränderten Blutfarb-
›s lehmartige Flüssigkeit dar. Sehr bezeichnend ist seine Neigung,
nach längerem Stehen in drei, genauer in vier Schichten zu
›ilen. Unter ihnen kommt der untersten die Bedeutung eines
nentes zu; sie ist körnig, grau-grünlich, aschfarben oder auch
lich-grau. Die zunächst höhere Schicht stellt meist eine dünne,
erig-seröse Flüssigkeit dar. Die oberste Schicht endlich fällt
h reichen Schaumgehalt auf, und außerdem trifft man unter
ıchleimig-eiterige Ballen an.

In der untersten sedimentartigen Schicht begegnet man, wie zuerst
ich (1850) gefunden hat, eigentümlichen Bröckeln oder Pfröpfen.
he man nach ihrem Entstehungsort als mykotische Bronchial-
›pfe oder nach ihrem Entdecker als *Dittrich*sche Bronchial-
pfe bezeichnet hat. *Traube* zeigte, daß gerade diese Pfröpfe für
ide Bronchitis eigentümlich sind, denn eine einfach faulige Zer-
ıng der Sputa kann auch unter anderen Umständen eintreten,
velchen jedoch Pfröpfe fehlen. Die Größe der Pfröpfe schwankt. Oft
en sie kleine, kaum stecknadelkopfgroße Bröckel dar, während
in anderen Fällen den Umfang eines Nagelgliedes erreichen. Sie
bald von weißlicher, bald von grauer, bald von semmelbrauner
›e; je weißer sie aussehen, um so jünger sind sie. Beim Zer-
ken zeigen sie breiige Beschaffenheit und verbreiten dabei einen
nders hochgradigen Gestank.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die
*ich*schen Bronchialpfröpfe nach ihrem Alter verschieden zusammen-
tzt. Bei schwachen Vergrößerungen scheinen sie zwar der Haupt-
›e nach aus körnigem Detritus zu bestehen, aber, wie *Jaffé* und
yden schon vor vielen Jahren (1867) und zu einer Zeit zeigten,
velcher die mikroskopische Technik der Bakterienuntersuchung
gar nicht ausgebildet war, ist dieser körnige Detritus im
ntlichen nichts anderes als eine Unmasse von Bakterien. Unter
n beschrieben *Jaffé & v. Leyden* den Leptothrix pulmonalis, den
ür den Erreger der Fäulnis hielten. Er stellt feine, mehr oder
ler lange Stäbchen (und Kokken?) dar, die bei Zusatz von Jod-
tur eine violettblaue oder purpurviolette Farbe im Innern

annehmen, während eine feine Außenhülle gelb gefärbt wird. Mit den neueren Hilfsmitteln bakteriologischer Forschung sind noch manche anderen Bakterienarten nachgewiesen worden, so Staphylococcus pyogenes albus, St. p. aureus, St. p. citreus, St. p. cereus flavus, Diplokokken und Kolibazillen. *Jaffé & v. Leyden* machten auf das Vorkommen von Spirillen aufmerksam, die man an ihren schlangenähnlichen Bewegungen mit korkzieherartigen Windungen leicht erkennt, während *Schmidt* Infusorien (Trichomonas) beschrieb, die schon vordem bei Lungenbrand von *Dannenberg* gesehen worden waren. Namentlich hat man sich bemüht, jene Bakterien zu finden, welche die Fäulnis veranlaßten. *Lumnitzer* gewann einen gebogenen und an den Enden abgerundeten Bazillus, der zwar nicht auf Nährgelatine und Kartoffeln, dagegen auf Agar-Agar gedieh und nach 4—7 Tagen den dem putriden Auswurf eigentümlichen Geruch verbreitete. Thieren ins Lungengewebe gebracht, erwies er sich als Entzündung erregend. *Bernabel* beschrieb in zwei Beobachtungen von primärer putrider Bronchitis einen Bacillus putridus splendens als Fäulniserreger und *Hitzig* stellte aus dem putriden Auswurf zweier Kranken auf meiner Klinik zwei Bazillenarten dar, welche zu der Gruppe der Kolibazillen zu gehören schienen und Fäulnis hervorriefen.

Außer Bakterien findet man in den jüngeren Bronchialpfröpfen Eiterkörperchen. In älteren dagegen werden zellige Elemente fast ganz und gar vermißt. Es tauchen zunächst mehr oder minder reichlich Fettropfen auf, späterhin stößt man auf vereinzelte kurze feine Fett- oder Margarinsäurenadeln, noch später werden die Margarinsäurenadeln dicker, länger, reichlicher, so daß sie oft büschelförmig und in zierlich geschwungenen Linien nebeneinander liegen. — Zuweilen begegnet man mehr oder minder veränderten roten Blutkörperchen, Pigmentschollen und selbst Hämatoidinkristallen.

Liegen Fettsäurenadeln sehr dicht beieinander und zeigen sie außerdem einen geschwungenen Verlauf, so kann die Gefahr aufkommen, sie mit elastischen Fasern zu verwechseln. Jedoch hat schon *Virchow*, welcher Fettsäurenadeln zuerst eingehend beschrieb, die Unterscheidungsmerkmale aufgestellt. Elastische Fasern zeigen einen deutlichen Doppelkontur und lassen nicht selten dichotomische Teilungen erkennen. Dagegen werden Margarinsäurenadeln im Gegensatz zu elastischen Fasern durch Äther, Alkohol und kaustische Alkalien aufgelöst und zeigen beim Erwärmen Neigung zum Zerfließen. Auch kann man durch Druck variköse Auftreibungen an ihnen hervorrufen, was bei elastischen Fasern nicht gelingt.

Bei chemischer Untersuchung des putriden Auswurfes konnte *Jaffé* außer flüchtigen Fettsäuren, namentlich Buttersäure und Baldriansäure, noch Leuzin, Tyrosin, Spuren von Glyzerin, zuweilen auch Schwefelwasserstoff und Ammoniak nachweisen. Auch stellte er aus den Bronchialpfröpfen eine weiße, leicht zerreibbare Substanz dar, welche sich auf Jodzusatz bläute, aber weder Amylum, noch ein Proteinkörper war. *Filehne* und *Stollnikow* gewannen aus putridem Auswurf einen fermentartigen Körper, welcher in seiner Wirkung dem Pankreasfermente (Trypsin) glich.

Nicht richtig ist es, wenn man früher gemeint hat, daß der Entwicklung einer putriden Bronchitis stets die Bildung von Bronchiektasen vorausgehen müßte. Zwar wird durch Stauung von Bronchialsekret in Bronchiektasen eine faulige Zersetzung begünstigt, aber eine notwendige Bedingung sind Bronchiektasen für die Ausbildung einer putriden Bronchitis nicht. Ein ganz ähnlicher Auswurf wie

bei putrider Bronchitis kommt bei Lungenbrand vor, doch treten hier noch im Sputum Lungenfetzen auf, welche einen Zerfall von Lungengewebe mit Sicherheit beweisen. Zuweilen freilich wandelt sich allmählich eine putride Bronchitis in Lungenbrand um, indem der Auswurf die Bronchialwände zerstört und der Zerfalls- und faulige Zersetzungsvorgang auf das Lungengewebe selbst übergreift.

Im Gegensatz zu Lungenbrand bewahren sich Kranke mit putrider Bronchitis oft auffällig lang eine gesunde, fast blühende Gesichtsfarbe. Besteht die Krankheit sehr lange Zeit, so bleiben freilich Zeichen von Abmagerung nicht aus, namentlich wenn die Expektoration des Sekretes häufig stockt. Es entsteht septisches Fieber, es kommt zu Blutungen, der Appetit schwindet und es stellt sich mitunter hartnäckiger Durchfall ein, welcher teilweise dadurch angeregt wird, daß ein Teil des fauligen Auswurfes von den Kranken verschluckt wird.

Es ließen sich die Formen chronischen Bronchialkatarrhs nach der Beschaffenheit des Auswurfes leicht vermehren. Bei Stauungskatarrh des Herzkranken nimmt der Auswurf, wie dies früher genauer geschildert worden ist, oft eine braunrote Farbe an und bei mikroskopischer Untersuchung findet man in ihm Herzfehlerzellen, d. h. Zellen von gelber Farbe oder mit gelbem oder braunem Pigment in Körnchen- oder Tafelform erfüllt. *Hoffmann* und *Teichmüller* haben einen eosinophilen Bronchialkatarrh beschrieben. Bei diesem ist der Auswurf reich an Zellen mit grobem, glänzendem Korn. Bei Färbungen mit Eosin oder noch besser mit *Ehrlichs* Triacidlösung nehmen diese Körner eine tief rote Farbe an. Ein solcher eosinophiler Bronchialkatarrh soll ein häufiger Vorläufer von Bronchialasthma sein und durch vorausgegangene Skrophulose, Rachitis, Syphilis und auch durch hereditäre Tuberkulose in seinem Entstehen begünstigt werden. *Fuchs* hat die Zuverlässigkeit dieser Angaben angezweifelt, und auch ich muß hervorheben, daß ich eosinophile Katarrhe beobachtet habe, die in ihrem klinischen Verlauf trotz langer Beobachtung nichts anderes als das Bild eines gewöhnlichen chronischen Bronchialkatarrhes zeigten.

Mehrfach hat man chemische Analysen des Auswurfes bei chronischem Bronchialkatarrh ausgeführt, allein ein praktisches Ergebnis ist aus diesen mühsamen Untersuchungen bis jetzt nicht herausgekommen, so daß wir uns auf einige wenige Angaben beschränken wollen. *Kossel* sah das spezifische Gewicht des Auswurfes zwischen 1004—1014 schwanken; je mehr Eiter der Auswurf enthielt, um so höher erwies sich auch das spezifische Gewicht. *v. Bamberger, Biermer* und *Renk* fanden folgende Zusammensetzung des Auswurfes:

	v. Bamberger	*Biermer*		*Renk*	
		Beobachtung I	Beobachtung II	Beobachtung I	Beobachtung II
Wasser	956·22	979·94	977·98	983	970·4
Organische Substanz	37·05	13·69	17·43	11·7	22·0
Anorganische Salze	6·73	6·35	4·57	5·3	7·6
Muzin	-	—	—	6·9	17·2
Extraktivstoffe	-	—	—	4·8	4·8

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Bronchialkatarrhs ist meist leicht. Nicht konsonierende Ronchi, abgeschwächtes Atmungsgeräusch, verschärftes oder sakkadiertes Vesikuläratmen, verlängertes Exspirium und Fehlen von Dämpfung lassen ernste diagnostische Bedenken nicht gut aufkommen. Auch entscheidet die Natur der Ronchi über den Sitz des Katarrhs, indem Schnurren und großblasige Rasselgeräusche auf einen Katarrh der groben, Pfeifen auf eine Erkran-

kung der feineren, kleinblasige Rasselgeräusche und sakkadiertes Atmen auf Katarrh der kapillären Bronchien hinweisen. Die Konsistenz des Sekretes beurteilt man nach der Beschaffenheit der Ronchi; bei zähem Sekret sind Ronchi sicci, bei flüssigem Ronchi humidi zu erwarten. Anfang und Dauer des Leidens bestimmen endlich, ob man einen akuten oder chronischen Bronchialkatarrh vor sich hat. Beim chronischen Bronchialkatarrh ist die spezielle Form von der Beschaffenheit des Auswurfes abhängig zu machen.

Durch Mangel aller Konsonanzerscheinungen (Bronchialatmen, klingende und metallich klingende Rasselgeräusche, verstärkte Bronchophonie, verstärkter Stimmfremitus) unterscheidet man Bronchialkatarrh von einer Lungenentzündung; auch müßte hier Dämpfung auftreten, wenn die Entzündungsherde über 4 *cm* groß und 2 *cm* dick sind.

Besteht Schnurren und haben sich außerdem Muskelschmerzen am Thorax eingestellt, so kann man mitunter zweifeln, ob man nicht eine Pleuritis sicca vor sich habe. Läßt man jedoch die Kranken husten, so werden häufig die Sekretmassen aus den Bronchialwegen entfernt oder verlagert, wonach das Schnurren schwindet oder sich wenigstens mindert, während pleuritisches Reibegeräusch danach keine Veränderungen erkennen läßt. Außerdem nehmen pleuritische Reibegeräusche häufig an Lautheit zu, wenn man mit dem Hörrohr einen stärkeren Druck in die Interkostalräume ausübt, weil dadurch die Reibung der Pleurablätter bei den Atmungsbewegungen verstärkt wird, während Ronchi unverändert bestehen bleiben.

Um putride Bronchitis von Lungenbrand zu unterscheiden, fahnde man im Auswurf auf abgestoßene Lungenfetzen. Freilich können solche auch trotz bestehenden Lungenbrandes lange Zeit im Auswurf fehlen. Unter solchen Umständen wäre zunächst das Aussehen des Kranken zu berücksichtigen, denn bei Lungenbrand wird die Gesichtsfarbe meist bald blaß und aschgrau, während bei putrider Bronchitis die Farbe des Gesichtes vielfach rot und gesund bleibt. Auch tritt bei Lungenbrand in der Regel schnelle Abmagerung ein; Kranke mit putrider Bronchitis dagegen kommen in ihrer Ernährung wenn überhaupt nur langsam zurück. Endlich kann auch die Ätiologie für die Differentialdiagnose wichtig werden; bei putrider Bronchitis sind gewöhnlich Zeichen chronischen Bronchialkatarrhes vorausgegangen, während sich Lungenbrand oft akut nach Lungenentzündung und anderen Infektionskrankheiten, nach Verletzung, verschluckten Fremdkörpern u. ähnl. entwickelt.

Recht schwere diagnostische Bedenken tauchen oft darüber auf, ob sich vielleicht hinter den Zeichen eines hartnäckigen Bronchialkatarrhes Lungentuberkulose verbirgt, die zu den physikalischen Erscheinungen einer Lungenverdichtung noch nicht geführt hat, und namentlich dann liegt diese Befürchtung nahe, wenn sich zeitweise Fieberbewegungen, Nachtschweiße und Blut im Auswurf gezeigt haben und Abmagerung eintritt. Entscheidend ist unter solchen Umständen nur der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf. Die Tuberkulinreaktion auf Einspritzungen von altem *Koch*schen Tuberkulin unter die Haut würde nur das Vorhandensein von

Tuberkulose im Körper, nicht aber in den Lungen beweisen. Nach *Bókay*, *Busch* und *Renk* soll Fett im Auswurf bei Bronchialkatarrh nicht vorkommen und für das Bestehen von Lungentuberkulose sprechen. Außerdem wird man berücksichtigen, ob etwa erbliche Beanlagung zu Lungentuberkulose anzunehmen ist.

V. Prognose. Bei der Vorhersage eines Bronchialkatarrhes muß man sehr streng individualisieren, denn während er in einer Reihe von Fällen eine Krankheit ohne Bedeutung ist, welche eine ärztliche Behandlung kaum verlangt, so stellt er in einer anderen ein sehr ernstes und lebensgefährliches Leiden dar. Vor allem kommen bei der Vorhersage Alter der Erkrankten und Sitz des Katarrhes in Betracht. Bei Kindern und Greisen ist Katarrh der Bronchialschleimhaut auf jeden Fall als ein sehr berücksichtigungswertes Leiden anzusehen, aber auch hier wird die Vorhersage vor allem dann bedenklich, wenn er die feineren Bronchien betroffen hat. Auch Komplikationen eines Bronchialkatarrhes sind bei der prognostischen Beurteilung zu berücksichtigen. So wird beispielsweise die Vorhersage immer ernst, wenn sich zu Bronchialkatarrh Lungenentzündung hinzugesellt.

Rücksichtlich vollkommener Heilung bieten akute Bronchialkatarrhe mehr Aussicht auf Erfolg als chronische. Bei den letzteren wird eine Heilung nicht selten dadurch vereitelt, daß man den Ursachen machtlos gegenüber steht. Auch sind gewisse Komplikationen des chronischen Katarrhes, beispielsweise Bronchialerweiterungen, einer Heilung kaum zugänglich.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Bronchialkatarrhes hat sich nicht allein die Aufgabe zu stellen, einen bestehenden Katarrh möglichst schnell und ohne üble Folgen zu beseitigen, sondern muß vor allem danach streben, durch vernünftige Verhütungsmaßregeln, Prophylaxis, der Entstehung und Wiederkehr von Bronchialkatarrh vorzubeugen. Selbstverständlich hat man dabei vor allem auf die ätiologischen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Unterhält Verweichlichung eine Neigung zu Bronchialkatarrh, so führe man eine vernünftige Abhärtung des Körpers ein. Vor allem ist dies oft bei Kindern am Platz. Doch hüte man sich, hierbei vorschnell oder mit halben Maßregeln vorzugehen. Es würde nur wenig Nutzen bringen, ließe man zwar die Kinder morgens und abends kalte Abreibungen oder Übergießungen machen, dagegen bei jeder Tageszeit, bei rauhen Winden und mit unzweckmäßiger Kleidung ins Freie gehen. Vor allem schädlich ist es, wenn Kinder gezwungen sind, in Zimmern zu verweilen, welche kurz zuvor gescheuert sind und noch feuchte Fußböden haben.

Bei Leuten, welche in staubiger Atmosphäre arbeiten, hat man durch geeignete Maßnahmen die Staubteilchen von den Respirationswegen abzuhalten. Solche Personen sollten nur durch die Nase atmen und sich durch Respiratoren vor Einatmung von Staub schützen. Auch wird häufig durch eine zweckmäßige Lüftung und Verbesserung von Fabriksanlagen viel erreicht.

Sind Zirkulationsstörungen bei der Entstehung von Bronchialkatarrh im Spiel, so vermeide man alles, was eine Insuffizienz der Herzkraft hervorrufen könnte.

In manchen Fällen fällt die Beseitigung eines Bronchialkatarrhes mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen, beispielsweise bei Rachitis, Skrophulose, Chlorose, Anämie und Marasmus. Auch bei Malaria, Syphilis und toxischen Bronchialkatarrhen ist eine kausale Therapie die einzig richtige Behandlung.

Die symptomatische Behandlung macht bei Katarrh der groben Bronchien, welcher vorwiegend durch Hustenreiz lästig wird, vielfach mit Vorteil von Narkotika in kleinen Gaben Gebrauch:

Rp. ***Pulveris Ipecacuanhae opiati,***
Sacchari aa. 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal tägl. 1 Pulv.

oder

Rp. ***Aquae Amygdalarum amararum 10·0***
Morphini hydrochlorici 0·1.
MDS. Dreimal tägl. (oder bei Hustenreiz) 10 Tropfen zu nehmen.

oder

Rp. ***Aquae Laurocerasi 10·0***
Codeini phosphorici 0·1.
MDS. Dreimal tägl. (oder bei Hustenreiz) 10 Tropfen zu nehmen.

Bei Kindern freilich wird man mit Narkotizis vorsichtig sein, weil sie erfahrungsgemäß im Kindesalter leicht zu bedenklichen Vergiftungserscheinungen führen.

Bekommt man zahlreiche Ronchi sonori et sibilantes zu hören, so würde man sich die therapeutische Aufgabe zu stellen haben, das Bronchialsekret zu verflüssigen und dadurch sein Auswerfen zu erleichtern. Von den lösenden Expektorantien (Ammonium chloratum, Apomorphinum hydrochloricum, Camphora) hat man sich keinen zu großen Erfolg zu versprechen und ich ziehe an ihrer Stelle Balsamica vor, namentlich Oleum Terebinthinae und Oleum Pini Pumilionis (dreimal täglich 10—15 Tropfen in Milch oder Wasser zu nehmen). Sehr beliebt ist die Anwendung des Salmiaks, welchen man um seines schlechten Geschmackes willen mit Succus Liquiritiae zu versetzen hat, woraus sich die vielgebrauchte Mixtura solvens ergibt:

Rp. ***Ammonii chlorati,***
Succi Liquiritiae aa. 5·0
Aquae destillatae q. s. ad 200·0.
MDS. 1—2stündlich 15 cm³ (1 Eßlöffel) zu nehmen.

oder

Rp. ***Apomorphini hydrochlorici 0·05***
Acidi hydrochlorici diluti 5·0
Aquae destillatae 200·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³ (1 Eßlöffel) zu nehmen.

Als ein sehr gutes Lösungsmittel hat sich mir in vielen Fällen Jodkalium bewährt, welches ich in Verbindung mit Radix Ipecacuanhae reichte, z. B.:

Rp. ***Infusi radicis Ipecacuanhae 1·0 : 180***
Kalii jodati 3·0
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³ (1 Eßlöffel) zu nehmen.

Bei reichlichem Vorhandensein von Blasen wird man ein mehr flüssiges Bronchialsekret voraussetzen müssen und vorwiegend auf

.e mechanische Entfernnng desselben Bedacht zu nehmen haben. .n kann sich dazu solcher Expektorantien bedienen, welchen man :hsagt, daß sie zum Husten anregten und durch kräftigere Husten-ße das Auswerfen beförderten. Dahin gehören: Radix Ipeca-ınhae, Radix Senegae, Liquor Ammonii anisatus, Acidum ben-cum, Stibium sulfuratum aurantiacum, Stibium sulfuratum ru-ım u. a., z. B.:

p. *Infusi radicis Ipecacuanhae*
0·5 : 180
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³
(1 Eßlöffel) zu nehmen.

Rp. *Infusi radicis Ipecacuanhae*
0·5 : 180
Aquae Amygdalarum amararum 5·0
Sirupi simplicis 15·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³
(1 Eßlöffel) zu nehmen.

:p. *Decocti radicis Senegae*
10·0 : 180
Liquoris Ammonii anisati
5·0
Sirupi simplicis 15·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³
(1 Eßlöffel) zu nehmen.

Rp. *Acidi benzoici 0·1*
Extracti Belladonnae 0·01
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3 stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Eine namentlich früher sehr beliebte Verordnung für Kinder .r folgende:

Rp. *Infusi radicis Ipecacuanhae 0·3 : 100*
Stibii sulfurati aurantiaci 0·3
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. Wohl umgeschüttelt alle 2 Stunden 10 cm³
(1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel) zu nehmen.

Große Erleichterung pflegt es den Kranken zu bringen, wenn .n auf gleichmäßige Zimmertemperatur (20° C) achtet, be-ıders aber, wenn man die Luft in dem Zimmer dauernd feucht ıält. Man erreicht dies im Winter am einfachsten dadurch, daß n mit Wasser gefüllte Schalen auf den Ofen oder in die Ofen-ıre setzt. Auch kann man sich des *Siegl*eschen Inhalationsapparates lienen, welchen man ein- bis zweistündlich mit Wasser füllt und ı einem erhöhten Standpunkte, z. B. von einem Schranke aus nen Inhalt in die Zimmerluft verdampfen läßt. Den gleichen Zweck ·eicht man durch einen gewöhnlichen Sprayapparat. Oder man lle mehrmals am Tage große Schalen mit heißem Wasser in das ankenzimmer und warte zu, bis das Wasser nicht mehr dampft. ıen wie großen Vorteil diese Maßnahmen namentlich gerade bei ndern bringen, haben *Abelin* und *Hansen* gezeigt, von welchen terer in dem Stockholmer Kinderspital die Sterblichkeit an .pillärbronchitis bei Säuglingen von 48 auf 18% sinken sah.

Noch mehr Erfolg wird man in vielen Fällen erreichen, wenn .n sich nicht mit einfachen Wasserdämpfen begnügt, sondern diese t Alkalien, Balsamicis oder Desinfizientien schwängert. .ter den Alkalien empfehlen sich Lösungen von Natrium chloratum, .trium bicarbonicum, Natrium carbonicum (0·5—5 : 100) oder Emser ›r Selterser Wasser und ähnlich wirkende Brunnen, im letzteren nn man Oleum Terebinthinae (10 Tropfen auf 30·0 Wasser), Oleum ıi Pumilionis (10 Tropfen auf 30·0 Wasser), Aqua Picis (10—20 : 100),

Acidum carbolicum (2 : 100), Kreosot (0·5—1 : 100) oder ähnliches benutzen.

Noch stärker wirkt es, wenn man die aufgeführten Arzneien nicht allein in der Zimmerluft verteilen, sondern sie unmittelbar einatmen läßt. Freilich hat die locale Behandlung eines Bronchialkatarrhes mittelst Inhalationen nicht ganz den anfänglich gehegten Erwartungen entsprochen, wohl deshalb, weil die eingeatmete Flüssigkeit kaum weiter als in die ersten Luftwege eindringt. Übrigens müssen die Einatmungen mindestens alle drei Stunden vorgenommen werden. Außer den soeben angegebenen Balsamicis und Desinfizientien hat *Lardner* Einatmungen der Dämpfe von 1—2 Tropfen Formalin empfohlen.

Sind die Luftwege sehr reichlich mit Sekret überladen, wie beispielsweise bei Bronchiolitis, so ist oft die Anwendung von Brechmitteln (Radix Ipecacuanhae, Tartarus stibiatus, Cuprum sulfuricum, Apomorphinum hydrochloricum) angezeigt, nur darf man nicht so lang warten, bis die Kohlensäurevergiftung überhand genommen hat, weil alsdann die Erregbarkeit des Vaguszentrums so herabgesetzt wird, daß Brechmittel unwirksam bleiben. Aus diesem Grunde hat man sich auch davor zu hüten, Brechmittel unbekümmert so lang zu geben, bis ein Erfolg eintritt, denn man würde dadurch nicht selten eher Vergiftungserscheinungen als Brechbewegungen hervorrufen. Nicht selten werden Brechmittel wirksam, wenn man eine halbe Stunde zuvor einige Teelöffel oder bei Erwachsenen selbst Eßlöffel Kognak oder starken Weines gereicht und dadurch die Erregbarkeit des Zentralnervensystemes künstlich gesteigert hat. Da sich nach dem Gebrauch von Brechmitteln nicht selten Kollapserscheinungen zeigen, so sei man darauf bedacht, auch unmittelbar nach eingetretener Wirkung reichliche Gaben von Wein zu verordnen. Die Wirkung der Brechmittel läßt sich bei Bronchialkatarrh unschwer begreifen; das Bronchialsekret stellt gewissermaßen Fremdkörper in den Luftwegen dar, welche durch den Brechakt entfernt werden sollen:

Rp. ***Pulveri radicis Ipecacuanhae,***
Sacchari aa. 1·0.
MFP. divide in partes aequales Nr. III.
DS. Alle 10 Minuten 1 Pulver zu nehmen, bis das Kind gebrochen hat.

oder

Rp. ***Apomorphini hydrochlorici 0·2***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subkutan, bis der Erwachsene gebrochen hat.

Auch ist bei Überfüllung der Luftwege mit Sekret in vielen Fällen ein warmes Bad mit kalter Übergießung von außerordentlich guter Wirkung, wobei man im Bade aus einiger Höhe kaltes Wasser auf die Brust oder in den Nacken, also in die Nähe des Atmungszentrums gießen läßt. Die Kranken atmen unwillkürlich tief, machen sich dadurch oft die Luftwege wieder frei und arbeiten sich aus der Kohlensäurenarkose wieder heraus.

Zuweilen tritt eine Überladung der Luftwege mit Sekret dadurch ein, daß die Kranken zu kräftigen Hustenbewegungen zu schwach sind oder durch Überhandnehmen der Kohlensäurevergiftung in einen somnolenten Zustand verfallen. Unter solchen Umständen

empfehlen sich Exzitantien und Roborantien, wie Wein, Kampfer, Acidum benzoicum, Liquor Ammonii anisatus und Moschus. Namentlich wird man bei diffusem Bronchokatarrh der Greise gut daran tun, sich von Anfang an einer exzitierenden Behandlung zu befleißigen, weil Kräfteverfall zu drohen pflegt.

Rp. *Acidi benzoici 0·3*
Camphorae 0·01
Sacchari 0·2.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

oder

Rp. *Liquoris Ammonii anisati 10·0.*
DS. 2stündlich 5 Tropfen auf Zucker zu nehmen.

Vielfach versucht hat man derivatorische Behandlungsmethoden, wobei man beabsichtigte, den Bronchialkatarrh durch Ableitung der Blutzufuhr nach anderen Organen zu heben. Von Diaphoreticis wird man wohl nur dann eine wesentliche Wirkung zu erwarten haben, wenn Erkältungen einen akuten Bronchialkatarrh erzeugt haben. Beliebt und mitunter auch von gutem Erfolg sind warme Tees, z. B.:

Rp. *Species pectorales 100·0.*
DS. 1 Eßlöffel auf 2 Tassen Wassers zum Tee, 2mal täglich.

Rieß empfahl bei chronischen Bronchialkatarrhen mit sehr zähem Sekret Injektionen von Pilocarpinum hydrochloricum:

Rp. *Pilocarpini hydrochlorici 0·2*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. ½—1 Pravazsche Spritze subkutan.

Abführmittel sind namentlich bei Kindern im Gebrauch, wobei man sich mit Vorliebe des Kalomels, häufig in Verbindung mit Stibium sulfuratum aurantiacum als Pulvis alterans Plummeri bedient:

Rp. *Hydrargyri chlorati,*
Stibii sulfurati aurantiaci aa. 0·05
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Von Diureticis hat man sich kaum Erfolge zu versprechen.

Von einzelnen Ärzten werden gewisse Arzneien fast als Spezifika empfohlen, aber leider lassen die Erfolge meist viel zu wünschen übrig. *Dujardin-Beaumetz* beispielsweise behauptet, daß Akonit das beste Mittel gegen akuten Bronchialkatarrh sei, während *Saenger* Extractum Hydrastis fluidum (4mal täglich 20—30 Tropfen) gegen chronischen Bronchialkatarrh rühmt.

Bei chronischem Bronchialkatarrh habe ich vielfach von jenen Desinfizientien mit Vorteil Gebrauch gemacht, welche namentlich bei der Behandlung der Lungenschwindsucht vielfach im Gebrauch sind (Kreosot, Kreosotal = Kreosotum carbonicum, Guajacol, Benzosol = Benzoylguajakol, Sirolin = Guajakolsulfosaures Kalium in Syrup, Terpinhydrat u. s. f.), z. B.:

Rp. *Benzosoli 0·5*
Codeini phosphorici 0·01
Elaeosacchari Menthae Piperitae 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen

oder:

Rp. *Creosoti 0·15*
d. t. d. Nr. 100 in capsulis gelatinosis.
S. 2—3stündlich 1 Kapsel zu nehmen.

Zuweilen treten im Verlauf eines Bronchialkatarrhes noch ganz bestimmte Indikationen auf.

Bei heftigen Schmerzen in der Brust verordne man warme Umschläge, Senfteige, spirituöse Einreibungen oder trockene Schröpfköpfe. Am schnellsten und sichersten kommt man gewöhnlich durch eine subkutane Morphiuminjektion zum Ziel. Man bekämpft dadurch den Schmerz und setzt zu gleicher Zeit den Hustenreiz herab, welcher den Schmerz gewöhnlich veranlaßt hat.

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·3*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Pravazsche Spritze einzuspritzen.

Hat sich hohes Fieber entwickelt, so sind Antifebrilia in Anwendung zu ziehen, unter welchen Pyramidon (0·3—0·5) und Phenacetin (0·5—1·0) am sichersten wirken.

Tritt Hämoptysis auf, so verordne man völlige Ruhe, reiche Eisstückchen, mache Ergotininjektionen und gebe außerdem zur Unterdrückung des Hustens dreiste Gaben von Narkotika, z. B.:

Rp. *Plumbi acetici 0·05*
Opii 0·03
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündl. 1 Pulver zu nehmen.

Bei asthmatischen Beschwerden lasse man für längere Zeit Jodkalium gebrauchen, welches man in Verbindung mit einem Ipekakuanha-Infus geben kann.

Rp. *Infusi radicis Ipecacuanhae 0·5 : 180*
Kalii jodati 3·0
Sirupi Rubi Idaei 20·0.
MDS. 2stündl. 15 cm³ zu nehmen.

Leo riet zur Anwendung des Heroin (Diessigsäureester des Morphins), welches er allein (0·005—0·01) oder in Verbindung mit Jodkalium reichen ließ.

Auf Empfehlung *Penzoldts* sind mehrfach zum Teil günstige Versuche mit Cortex Quebracho gemacht worden; wir selbst freilich haben keine besonders glänzenden Erfolge zu verzeichnen.

Rp. *Corticis Quebracho subtilissime pulverati 10·0*
Macera per dies VIII in vitro bene clauso c.
Spiritus vini rectificatissimi 100·0
Deinde filtra et inspissatum solve in aqua fervida 20·0
Filtra
DS. 1—3mal tägl. 5—10 cm³ (1—2 Teelöffel) zu nehmen.

Sind die Atmungsbeschwerden sehr bedeutend, so verordne man rkotika.

Bei Bronchorrhoe und Bronchoblennorrhoe werden ɜrliche Darreichung oder Inhalationen von Balsamicis den größten :zen stiften. Sie beschränken die Sekretion und verhindern die setzung des Sekretes, z. B.:

Rp. *Olei Terebinthinae,*
Aquae destillatae aa. 50·0
Vitelli ovi I
Olei Lini 5·0
MF. Linimentum.
DS. 5 cm³ (1 Teelöffel) morgens und abends zur Einreibung der Brust, darauf die Bettdecke über den Kopf zu ziehen und tief einzuatmen.

Olei Terebinthinae 10·0.
DS. 3mal täglich 15 Tropfen in Milch zu nehmen.

Rp. *Olei Pini Pumilionis 10·0.*
DS. 3mal täglich 10 Tropfen in Milch zu nehmen.

Rp. *Myrtoli 0·15*
d. t. d. Nr. XXX in capsulis gelatinosis.
S. 2stündl. 1 Kapsel zu nehmen.

Von der innerlichen Darreichung von Adstringentien hat ı sich nicht viel zu versprechen.

Besteht Bronchitis putrida, so ist dieselbe Behandlung ein- :hlagen wie bei Lungenbrand, worüber ein nachfolgender Ab- ıitt zu vergleichen ist. *Vicars* heilte putride Bronchitis schnell ɔh Einatmungen von Sauerstoff, die er mehrere Stunden lich ausführen ließ.

Gerade bei der Behandlung eines Bronchialkatarrhes und nament- eines chronischen Bronchialkatarrhes spielt namentlich noch die ɔhano-, Balneo- und Klimatotherapie eine wichtige Rolle.

So empfahl *Engel* bei der Bronchiolitis kleiner Kinder *ultze*sche Schwingungen, die er in Pausen von fünf Minuten mal hintereinander jedesmal zu 10 Schwingungen ausführen im Laufe von wenigen Stunden wiederholen läßt.

Corisch gibt gute Erfolge von Sauerstoffeinatmungen bei Kapillarbronchitis der Neugeborenen an.

Um das Auswerfen des Bronchialsekretes zu fördern, führte *ßner* methodisch Druck auf den Bauch aus. Hierbei wurden le Hände auf die Beckengegend und das Hypogastrium aufgesetzt blieben so lange liegen, bis der Kranke ausgehustet hatte.

Quincke legt bei Bronchialkatarrh mit reichlichem flüssigen ret großen Wert auf die Körperlage des Kranken und ließ 'gens nach dem Aufhören des Hustens zwei Stunden lang flache ;e einnehmen, damit das in den Bronchien noch befindliche Sekret hter in die großen Bronchien abzufließen vermöchte. *Jacobson* lug vor, auf die Flachlagerung eine Erhöhung des Fußendes des ;ers folgen zu lassen, die sich durch untergeschobene Ziegel unter Füße des Bettes leicht erreichen läßt. *Gerhardt* machte von Bauchlage Gebrauch.

Häufig bringt die Pneumatotherapie gute und nachhaltige ʻolge, in der Regel mehr bei chronischem als bei akutem Bronchial-

katarrh. Man bedient sich dazu pneumatischer Apparate, welche nicht nur bei chronischem, sondern auch bei akutem Katarrh die Expektoration und Heilung befördern. Ob man bei Anwendung von transportablen Apparaten verdünnte oder verdichtete Luft benutzt, richtet sich danach, ob die Ein- oder die Ausatmung erschwert ist. Stellen sich für die Einatmung Hindernisse ein, der bei weitem häufigste Fall, so wende man Einatmungen von verdichteter (komprimierter) Luft an, ist dagegen die Ausatmung auffällig verlängert und von reichlichen Rasselgeräuschen begleitet, so lasse man in verdünnte Luft ausatmen; ergeben sich endlich beide Respirationsphasen als erschwert, so lasse man nacheinander (intermittierend) oder wenn man zwei pneumatische Apparate zur Verfügung hat, bei jeder Einatmung verdichtete und bei der Ausatmung verdünnte Luft einwirken, sogenannte alternierende Atmung.

Nicht selten zeigen sich erstaunlich schnelle und glänzende Erfolge, nur begnüge man sich nicht mit Einatmungen von wenigen Minuten. Die Einatmungen müssen mehrmals am Tage und für längere Zeit (30—60 Minuten) mit kurzen Unterbrechungen fortgesetzt werden.

Unter den pneumatischen Apparaten hat man zwischen transportablen Apparaten und pneumatischen Kammern (auch pneumatische Glocken oder Kabinete genannt) zu unterscheiden.

Unter den transportablen pneumatischen Apparaten ist bei weitem der vollkommenste, freilich auch der teuerste und am wenigsten bewegliche, der Schöpfradventilator von *Geigel & Mayr* (vergl. Fig. 115 auf Seite 421).

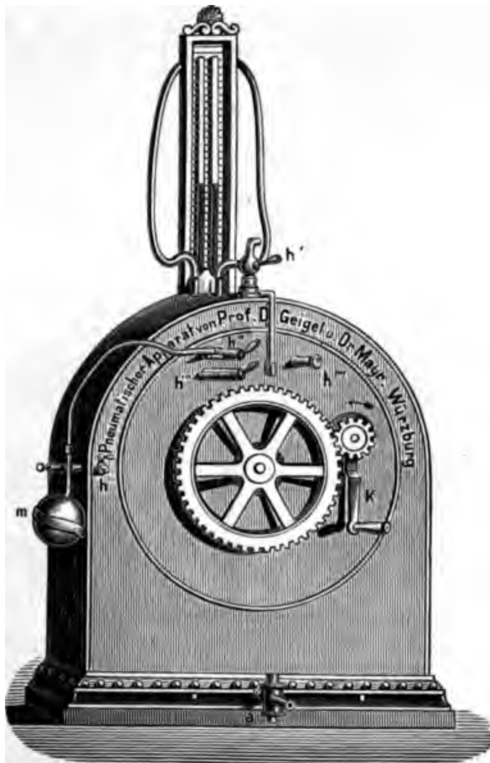
Der Schöpfradventilator stellt einen aus festem Eisenblech gearbeiteten mantelartigen Körper dar, in dessen Innerem sich teilweise unter Wasser ein sogenanntes Schöpfrad mittelst der an dem Mantel außen angebrachten Kurbelvorrichtung (vergl. Fig. 115 *k*) umherdrehen läßt. Im Inneren des Mantels befindet sich über dem Schöpfradgebläse ein Glockenraum, welcher die vom Schöpfrad aufgenommene und dann unter Wasser gebrachte Luft aufzufangen hat. Beide Räume des Apparates sind durch die Hähne (*h'*, *h''*, *h'''*, *h''''*) mit der äußeren Luft in Verbindung zu bringen, wobei die Hähne *h'* und *h''* mit dem (äußeren) Mantelraum, *h'''* und *h''''* mit dem (inneren) Glockenraum in Verbindung stehen. Der abschraubbare Hahn *h'* dient zur Füllung des Apparates mit Wasser, unten das Ausflußrohr *a* zur Entleerung des Wassers und das Probierhähnchen *h* als Marke dafür, daß der Apparat dann die gehörige Wassermenge enthält, wenn bei der Füllung aus *h* Wasser auszufließen beginnt.

Hat man die Hähne *h'* und *h''* geöffnet, *h'''* und *h''''* geschlossen, so wird beim Umdrehen der Kurbel, welches in der Richtung des vorgezeichneten Pfeiles zu geschehen hat, Luft aus dem äußeren Mantelraum in die Glocke hineingeschöpft, woselbst sie, da sie nicht zu entweichen vermag, mit jeder Kurbeldrehung mehr und mehr verdichtet wird. Bringt man nun den Hahn *h'''* durch einen Gasschlauch mit einer Mundnasenmaske *(m)* in Verbindung, welche, je nach der Drehung eines doppelt durchbohrten Ventiles, mit der äußeren Luft oder mit dem Gasschlauch, mit *h'''* und mit dem Inneren der Glocke in Verbindung zu setzen ist, so erkennt man, daß die Möglichkeit für Einatmung von verdichteter Luft gegeben ist und daß durch zweckmäßige Umdrehungen der Kurbel *k* die eingeatmete Luftmenge immer wieder ersetzt werden, oder was dasselbe sagt, der Druck der verdichteten Luft auf unveränderlicher Höhe erhalten werden kann. Werden umgekehrt die Hähne *h'* und *h''* geschlossen, *h'''* und *h''''* geöffnet, so bleibt bei den Umdrehungen der Kurbel das alte Verhältnis, d. h. die Luft im äußeren Mantelraum wird durch das Schöpfradgebläse in den Glockenraum hineingepumpt. Aus letzterem kann sie durch *h'''* und *h''''* entweichen. Im äußeren Mantelraum dagegen tritt Luftverdünnung ein, und wenn man *h''* durch einen Gummischlauch mit der Mundnasenmaske verbindet, so ist die Möglichkeit gegeben, in einen mit verdünnter Luft erfüllten Raum auszuatmen. Den Grad der Verdichtung oder Verdünnung der Luft gibt ein Wassermanometer an, dessen dem Leser zur rechten Seite gelegener Schenkel mit dem Glockenraum in Verbindung steht und bei Erzeugung von verdichteter Luft Veränderungen in dem Stande der Wassersäule zeigt, während sich der linksseitige Schenkel mit dem Mantel-

raume in Verbindung befindet und bei der Erzeugung von Luftverdünnung die Wassersäule ansaugt. Die Gradeinteilung am Manometer gibt den Stand der Wassersäule in Zentimetern und daneben Übertragung auf Atmosphärendruck an. Die Erfahrung hat gelehrt, daß Veränderungen des Luftdruckes von $^1/_{40}$—$^1/_{30}$ Atmosphärenüberdruck die wirksamsten sind.

Selbstverständlich gestattet ein einzelner Apparat nur die Atmung von verdichteter oder verdünnter Luft, oder wenn beide Dinge ausgeübt werden sollen, intermittierende Atmung. Hat ein Kranker alternierende Atmung auszuführen, d. h. hintereinander und ohne Unterbrechung in verdünnte Luft auszuatmen und verdichtete Luft einzuatmen, so geht dies nur bei Benutzung eines Doppelventilators (vergl. Fig. 116 auf Seite 422). Dieser ist nichts anderes als eine Verbindung von zwei Schöpfradventilatoren, deren Schöpfradgebläse eine einzige Kurbel unter Zuhilfenahme eines die beiden Kurbelräder verbindenden

Fig. 115.



Schöpfradventilator. Von Geigel & Mayr. $^1/_{10}$ natürlicher Größe.

Riemens besorgt. Die Hähne kommen in beiden Apparaten begreiflicherweise im entgegengesetzten Sinne zu stehen, und während in dem einen Apparat die Mantelraumhähne (*h'* und *h''*) geöffnet werden, um verdichtete Luft zu erzeugen, müssen in dem anderen gerade die Glockenhähne (*h'''* und *h''''*) offen stehen, um im Mantelraume verdünnte Luft herzustellen. Die beiden Schenkel des Mundnasenmaskenventiles sind mit den Gebläseröhren je eines Apparates und den entsprechenden Hähnen verbunden. Wir müssen uns hier mit wenigen Andeutungen begnügen. Alles lernt man sehr schnell bei praktischer Benutzung der Apparate.

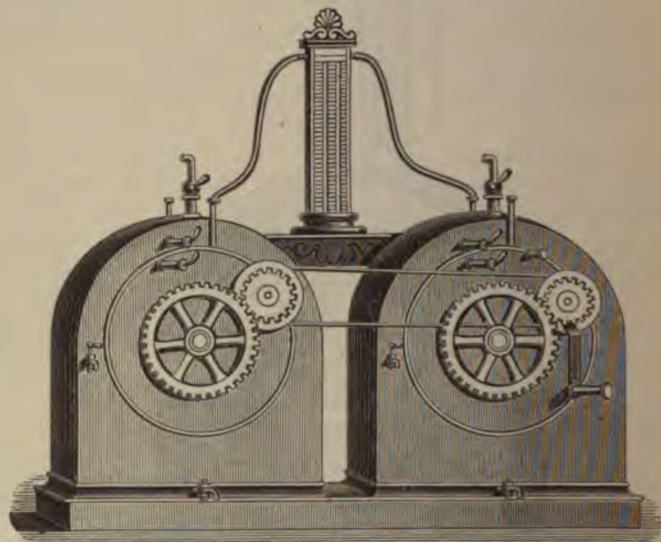
Älteren Ursprungs und weniger vollkommen ist der *Waldenburg*sche **Apparat** (vergl. Fig. 117 auf Seite 423).

Der *Waldenburgsche* Apparat besteht im wesentlichen aus zwei einseitig geschlossenen Blechzylindern, von welchen sich der kleinere innerhalb des äußeren größeren

auf- und abbewegen kann. Der äußere Zylinder wird mit Wasser gefüllt, dessen Stand an einem Manometer abzulesen ist. Der innere Mantel steht durch einen Gummischlauch mit einer Mundnasenmaske in Verbindung, welche sich durch eine Ventilvorrichtung je nachdem mit der äußeren Luft oder mit dem inneren Zylinderraum in Verbindung bringen. Steht der innere Zylinder auf dem Boden des äußeren, hängt man an den leicht erkennbaren Haken, die durch die Stricke und Rollenvorrichtungen mit dem oberen Boden des inneren Zylinders in Verbindung stehen, Gewichte an, so werden diese den inneren Zylinder emporzuziehen suchen und die in ihm enthaltene Luft verdünnen. Atmet ein Kranker dabei rhythmisch in die Maske und dadurch in den inneren Zylinderraum aus, so ist das eben Ausatmung in verdünnte Luft. Ist dagegen der innere Zylinder möglichst weit in die Höhe gezogen, und werden dann auf seinen oberen Deckel die an den Haken angehängten Gewichte hinaufgelegt, so wird durch letztere die im inneren Zylinder enthaltene Luft verdichtet und kann eingeatmet werden. Den Grad der Luftverdünnung und Luftverdichtung gibt ein mit dem inneren Zylinderraum in Verbindung stehendes Quecksilbermanometer an.

Von manchen Ärzten ist Gewicht darauf gelegt worden, daß die verdichtete Luft gleichzeitig mit Balsamicis oder Desinfizienten, z. B. mit Oleum Terebinthinae, Oleum

Fig. 116.



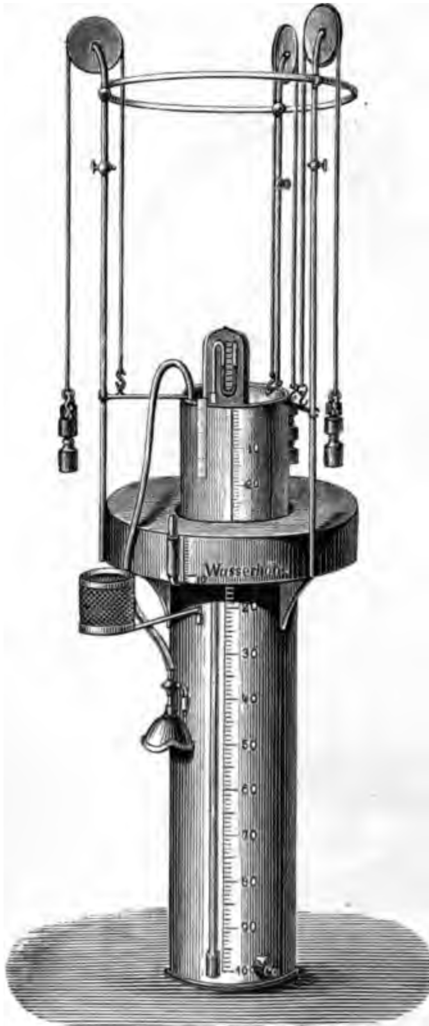
Doppelventilator. Von Geigel & Mayr.

Pini Pumilionis, Acidum carbolicum, Kreosot geschwängert ist. Sowohl an dem Apparat von *Geigel & Mayr* als auch an demjenigen von *Waldenburg* ist dies leicht zu erreichen, wenn man den Atmungsschlauch mit einer *Wulff*schen Flasche verbindet und in diese die Balsamica oder Desinfizientien hinein bringt. Das längere Glasrohr der *Wulff*schen Flasche kommt selbstverständlich mit dem an dem Atmungsapparat hängenden Teil des Schlauches in Verbindung.

Man übersehe nicht, daß sich bei Benutzung von pneumatischen Kammern die mechanische Luftwirkung wesentlich anders gestaltet als an transportablen pneumatischen Apparaten, denn sie beschränkt sich nicht allein auf die Lungen, sondern verbreitet sich außerdem über die ganze Körperoberfläche. In der Regel kommt in ihnen nur verdichtete Luft zur Anwendung, so daß die Kranken sowohl verdichtete Luft einatmen, als auch in selbige ausatmen. Die Kranken halten sich am zweckmäßigsten anfangs 1, dann $1^1/_2$ bis zwei Stunden in der Kammer auf.

Die älteste Vorrichtung von *Tabarié* war einer Taucherglocke nachgebildet (vergl. .18 auf Seite 424). Aus fest geschmiedetem Eisenblech ist ein ellipsoider Raum her- lt, welcher bis zwölf Personen aufzunehmen vermag. Das untere Dritteil des Raumes .et sich unter der Erde. Über seinem Grunde ist ein horizontaler, vielfach durch- :ter Boden angebracht, so daß die obere und untere Abteilung der Glocke durch ffnungen miteinander in Verbindung stehen. Der Raum besitzt Hausgerät. Die

Fig. 117.



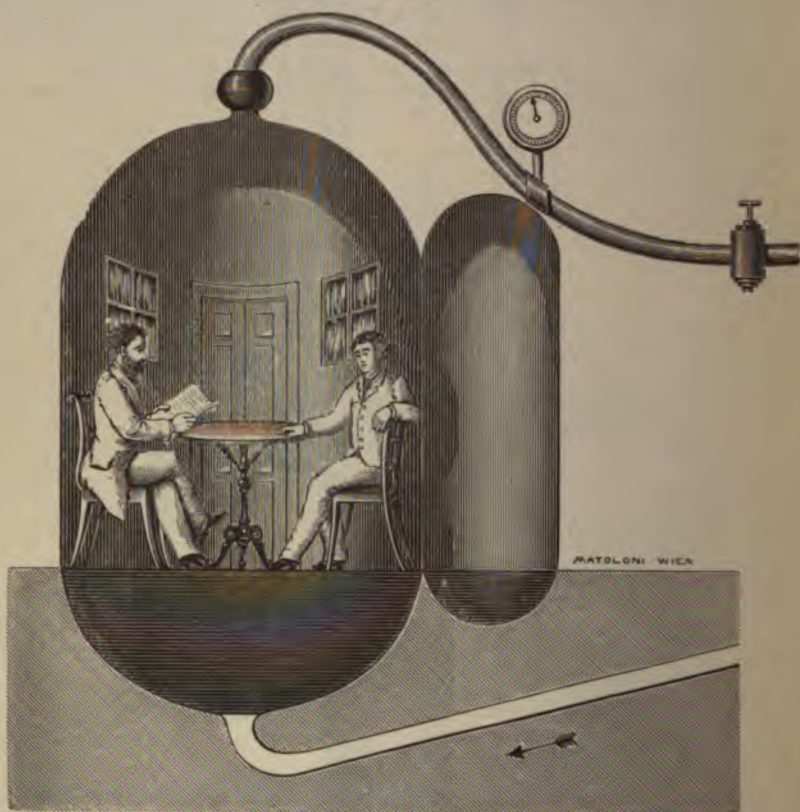
Waldenburgs transportabler Inhalationsapparat. 1/15 natürlicher Größe.

er sind von sehr dickem Glas hergestellt. Die Türen lassen sich nur von innen ı. Unten mündet eine Röhre für den Zufluß der Luft in die Glocke, während oben Röhre für den Luftabfluß angebracht ist. Die Luft wird unten mit Hilfe einer ıfmaschine hineingepumpt. Wird nun durch eine Hahnvorrichtung an der oberen ı der Luftabfluß beschränkt, so daß mehr Luft unten zuströmt, als oben den Glocken- verläßt, so ist die Möglichkeit gegeben, daß sich die in der Glocke enthaltene mehr und mehr verdichtet; den Grad der Verdichtung gibt ein Manometer an.

Die pneumatischen Kabinette, deren Herstellungskosten sehr bedeutende sind, haben in neuerer Zeit namentlich durch *v. Liebig* in Reichenhall wesentliche Vervollkommnungen erfahren. *Simonoff* in Petersburg hat einen steinernen Apparat herstellen lassen, welcher sich kaum von einem gewöhnlichen Hause äußerlich unterscheidet.

Pneumatische Kabinette gibt es in Berlin, Dresden, Hamburg, Hannover, Frankfurt a. M., Wiesbaden, Baden-Baden, Stuttgart, Wien, Andreasberg im Harz, Reichenhall, Meran, Schöneck am Vierwaldstättersee, Lausanne, Genf, Nizza, Lyon, Stockholm, St. Petersburg, doch habe ich mehrfach die Erfahrung gemacht, daß Kranke, die ich zur Benutzung von pneumatischen Kammern fortgeschickt hatte, unverrichteter Sache wieder mit der Angabe zu mir zurückkehrten, man hätte die Kammern der großen

Fig. 118.



Pneumatisches Kabinett. Nach Tabarié.

Unkosten wegen nicht in Betrieb setzen wollen, so daß sie an manchen Orten nur noch als Schaustücke zu dienen scheinen.

Eine große Bedeutung hat bei der Behandlung chronischer Bronchialkatarrhe die Balneotherapie, und es kommen dabei sehr verschiedene Quellen in Betracht, namentlich aber Kochsalzbäder, alkalische, alkalisch-muriatische, alkalisch-salinische, erdige und Schwefelquellen.

Unter den Kochsalzbädern oder Solbädern, deren Hauptbestandteil Chlornatrium ist, wären Bex (Schweiz), Krontal (Nassau), Homburg (Nassau), Kissingen (Bayern), Mergentheim (Württemberg), Nauheim (Hessen), Oeynhausen (Westfalen),

Salzschlirf (Nassau), Rheinfelden (Schweiz) und Soden (Nassau) zu nennen, die über gute Räume zur Einatmung zerstäubter Sole verfügen.

Unter den alkalischen Quellen, deren Hauptbestandteile kohlensaures Natrium und Kohlensäure bilden, wären Bilin (Böhmen), Fachingen (Nassau), Geilnau (Nassau), Gießhübel (Böhmen), Neuenahr (Rheinprovinz), Salzbrunn (Schlesien), Teinach (Württemberg), Vals (Frankreich) und Vichy (Frankreich) anzuführen.

Zu den alkalisch-muriatischen Quellen, welche als Hauptbestandteile außer Kohlensäure und kohlensaurem Natrium auch noch Chlornatrium beherbergen, gehören Ems (Nassau), Gleichenberg (Steiermark), Luhatschowitz (Mähren), Radein (Steiermark), Roisdorf (Rheinprovinz), Royat (Frankreich) und Selters (Nassau).

Die alkalisch-salinischen Quellen zeichnen sich außer durch das Vorkommen von Kohlensäure und kohlensaurem Natrium noch durch einen hohen Gehalt an schwefelsaurem Natrium (Glaubersalz) aus. Wir führen als solche an: Bertrich (Rheinprovinz), Karlsbad (Böhmen), Elster (Sächsisches Voigtland), Marienbad (Böhmen), Rohitsch (Steiermark), Tarasp (Schweiz).

Den Hauptbestandteil der erdigen Quellen bilden Kalk- und Magnesiasalze. Derartige Quellen sind Contrexéville (Frankreich), Driburg (Westfalen), Inselbad (Westfalen), Leuk (Schweiz), Lipspringe (Westfalen), Tennigerbad (Graubünden) und Weißenburg (Schweiz).

Schwefelbäder, welche sich durch hohen Gehalt an Schwefelverbindungen auszeichnen, können kalte oder warme sein. Unter den warmen Schwefelquellen oder Schwefelthermen seien genannt: Aachen (Rheinprovinz), Aix-les-Bains (Savoyen), Baden (Österreich), Baden (Schweiz), Burtscheid (Rheinprovinz), Landeck (Preußisch-Schlesien), Mehadia (Ungarn), Pistyán (Ungarn) und die Pyrenäenbäder Südfrankreichs: Amélie-les-Bains, Bagnères de Luchore, Barèges, Cauterêts, Eaux-Bonnes, Eaux-Chaudes, Le Vernet, Saint-Sauveur, Uriage. Kalte Schwefelquellen findet man in Alvenen (Schweiz), Enghien (Frankreich), Gurnigl (Schweiz), Eilsen (Schaumburg-Lippe), Heustrich (Schweiz), Langenbrücken (Baden), Meinberg (Lippe-Detmold), Nenndorf (Hessen), Schimberg (Schweiz), Schinznach (Schweiz), Serneus (Schweiz), Stachelberg (Schweiz), Kainzenbad (Bayern), Weilbach (Nassau) und Wippfeld (Bayern).

Es läßt sich kaum behaupten, daß für jeden Kranken mit chronischem Bronchialkatarrh nur eine ganz bestimmte Quelle von Nutzen sein kann. Im allgemeinen empfehle ich selbst Kranken mit Skrofulose und Tuberkulose die Kochsalzquellen, solchen mit gleichzeitigen chronischen Rachenkatarrhen die Schwefelquellen, bei Fettleibigkeit die alkalisch-salinischen Brunnen und bei reichlichem Auswurf die erdigen Mineralwasser.

Klimatische Kuren empfehlen sich namentlich für solche Kranke, die in nördlichen Gegenden mit starken Witterungswechseln leben. Für den Sommer bieten Harz, Thüringen, das bayrische Gebirge, Schwarzwald, die Schweiz und Tirol eine große Zahl geeigneter Sommerfrischen. Für Herbst und Frühjahr kommt namentlich der Genfer See (Montreux, Territet, Vevey, Clarens, Les Avants, Caux), Tirol (Bozen, Gries, Meran) und das Gebiet der oberitalienischen Seen (Arco, Gardone, Riva, Salo am Gardasee — Lugano am Luganer See — Locarno, Intra, Pallanza am Lago Maggiore — Bellagio, Menaggio, Cadenabbia, Tremezzo am Comer See — Varese am Vareser See) in Frage. Zum Winteraufenthalt verdienen Hochgebirgsorte für kräftige Kranke unter 50 Jahren weit mehr Benutzung, als dies bis jetzt geschieht. Ich selbst lasse die Kranken solche Höhenorte meiden, in denen sich viele Lungenschwindsüchtige befinden, und würde namentlich zu einem Aufenthalt in Adelboden (Kanton Bern), Grindelwald (Kanton Bern), Samaden (Graubünden) oder St. Moritz (Graubünden) raten. Viele Kranke suchen den Süden auf, kehren aber häufig sehr enttäuscht wieder, weil sie den vielgepriesenen blauen Himmel und die windstille und staubfreie milde Luft

nicht gefunden haben, von der sie so viel zu hören bekommen hatten. Wer nach derartigen Orten gehen will, der muß schon sehr tief südlich wandern und beispielsweise in Ajaccio auf Korsika, in Palma auf den Ballearen (Mallorca), oder auf den Kanarischen Inseln (Teneriffa, Madeira) Aufenthalt nehmen. Als mild und staubfrei sind auch einzelne Städte Oberitaliens (Venedig, Pisa, Florenz) zu nennen; auch Lissabon wird als eine günstig gelegene Stadt gelobt. Die Riviera, also die westliche italienisch-französische Mittelmeerküste, ist keineswegs wind- und staubfrei. An der östlich von Genua gelegenen Riviera, der sogenannten Riviera di Ponente, sind Pegli, San Remo, Alassio, Bordighera, Ospedaletti in Italien, Monte Carlo, Mentone, Nizza, Cannes und Antibes in Frankreich die bekanntesten Orte, während an dem westlich von Genua gelegenen Teile der Riviera, an der Riviera di Levante, Nervi, Bogliasco, Rappallo, Spezzia und Sestri zu nennen wären. Die Orte auf Sicilien, namentlich Messina, Catania, Syracus und Palermo sind recht windig und staubig. Bronchitiker mit reichlichem Sekret fühlen sich oft in Ägypten sehr wohl, obgleich auch dort keine Staubfreiheit besteht; es kämen da namentlich Alexandrien, Kairo, Helouan und Assuan in Frage.

Manche Bronchitiker verlieren ihr hartnäckiges Leiden durch längere Seereisen. Auch Aufenthalt an der See tut oft gut, namentlich Aufenthalt auf Inseln (Rügen in der Ostsee, Borkum, Helgoland, Juist, Norderney, Wangeroog in der Nordsee, die Isle of Wight im Ärmelkanal).

Der Gebrauch von Molkenkuren, wie er sich in Heiden (Schweiz), Interlaken (Schweiz), Ischl (Österreich), Kreuth (Bayern) und an manchen anderen Orten leicht durchführen läßt, wird heutzutage nur noch wenig verordnet, und Gleiches gilt von Traubenkuren. Bekanntere Traubenkurorte sind: Bingen, Boppard, Etville, St. Goarshausen, Rüdesheim am Rhein, Dürkheim, Geisweiler und Neustadt a. d. Haardt in der bayrischen Pfalz, Meran in Tirol, Montreux und Vevey in der Schweiz.

2. Fibrinöse Bronchitis. Bronchitis fibrinosa.

(Bronchialkroup. Bronchitis crouposa. B. pseudomembranacea. B. polyposa.)

I. Ätiologie. Bei fibrinöser Bronchitis kommt es zur Bildung eines gerinnungsfähigen Exsudates in den Bronchien, welches Ab- und Ausgüsse der Bronchien darstellt. Man hat zwischen einer primären und sekundären fibrinösen Bronchitis zu unterscheiden. Bei der primären Form erkranken die Bronchien zuerst und vielfach allein, bei der sekundären ist die fibrinöse Entzündung vom Kehlkopf oder von den Lungenalveolen aus auf die Bronchialschleimhaut fortgepflanzt. Wenn auch die primäre fibrinöse Bronchitis ein selbständiges Leiden bildet, welches in den Bronchien den Anfang nimmt, so soll doch nicht damit gesagt sein, daß es in allen Fällen auf die Bronchien beschränkt bleibt, denn einmal kommt zuweilen eine Fortsetzung der Entzündung nach oben bis in den Kehlkopf vor, während in anderen Fällen fibrinöse Bronchitis bis

in die Alveolen vordringt und in diesen eine fibrinöse Entzündung, d. h. also Erscheinungen von fibrinöser Pneumonie erzeugt.

Eine primäre fibrinöse Bronchitis tritt nicht selten ohne nachweisbare Ursache auf und, wer Fremdworte liebt, könnte dafür den Namen kryptogenetische fibrinöse Bronchitis gebrauchen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich in solchen Fällen um eine primäre Infektionskrankheit der Bronchien. Von gewissen Bakterien, z. B. von Diphtheriebazillen und *Fraenkel*schen Pneumoniekokken ist es nicht zweifelhaft, daß sie auf der Bronchialschleimhaut eine fibrinöse Entzündung zu erzeugen vermögen, und nach *Sokolowski* kämen auch Staphylokokken in Frage. Über die infektiöse Natur einer fibrinösen Bronchitis und über die jedesmaligen Krankheitserreger können selbstverständlich nur eingehende bakteriologische Untersuchungen entscheiden und solche liegen bis jetzt nur in sparsamer Zahl und verhältnismäßig oft in nicht wünschenswerter Vollkommenheit vor. Übrigens spricht auch vielfach der klinische Charakter der Krankheit für eine Infektion, so der Beginn mit Schüttelfrost und das Vorhandensein von Fieber und Milzvergrößerung.

Bei der bakteriologischen Untersuchung von Bronchialgerinnseln wies *Edgren* in einer Beobachtung Diphtheriebazillen nach, während *Magniaux* bei einem 11jährigen Knaben *Fraenkel'sche* Pneumoniekokken gewann. *A. Fraenkel* stellte aus Bronchialgerinnseln Streptococcus pyogenes und *Sokolowski* Staphylococcus pyogenes dar. *Pichini* züchtete bei drei Kranken drei verschiedene Bakterienarten, von denen zwei bei Übertragung auf die Bronchialschleimhaut von Kaninchen fibrinöse Bronchitis erzeugten. Es ergibt sich demnach aus den bisherigen Erfahrungen, daß verschiedene Bakterien fibrinöse Bronchitis hervorzurufen vermögen.

Daß bakteriologische Untersuchungen von Bronchialgerinnseln nicht immer zu einem positiven Ergebnis führten und beispielsweise *Fritsche* und *Duteil* keine Bakterien gewannen, ist nicht auffallend, denn einmal können vorhanden gewesene Bakterien wieder verschwunden sein und außerdem sind durchaus nicht alle Fälle von fibrinöser Bronchitis bakteriellen Ursprunges.

An eine sekundäre Infektion der Bronchialschleimhaut wird man in solchen Beobachtungen von fibrinöser Bronchitis denken, in welchen sich die Krankheit an eine vorausgegangene andere Infektionskrankheit anschloß, so an Abdominaltyphus (*Eisenlohr, Möller, Mazzotti*), Lungentuberkulose, Masern (*Jäger*), Scharlach (*Adseron, Möller*), Variola, Erysipel. *Cohnheim* beobachtete fibrinöse Bronchitis nach Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen in die Bronchien.

Ob es sich bei fibrinöser Bronchitis nach Infektionskrankheiten um die Einwirkung der spezifischen Bakterien einer Infektionskrankheit auf die Bronchialschleimhaut oder um Ausscheidung ihrer Toxine oder gar um eine Sekundärinfektion mit Eiterkokken handelt, darüber ist zur Zeit nichts bekannt.

Mitunter stellt sich fibrinöse Bronchitis nach mechanischen, thermischen oder chemischen Schädlichkeiten ein, welche die Bronchialschleimhaut betroffen haben. *Ott* beschrieb fibrinöse Bronchitis bei einem Scherenschleifer, bei dem er das Leiden auf die Einatmung von Basaltstaub zurückführte. *Pasker* sah die Krankheit nach dem Verbrühen der Bronchialschleimhaut mit heißen Wasserdämpfen entstehen. *Fritzsche* beobachtete sie nach dem Einatmen von Jodkalium, und sicher ist, daß auch Einatmungen von Ammoniak zu fibrinöser Bronchitis führen. Auch hat man die Krankheit nach Ätzungen der Schleimhaut mit Milchsäure beschrieben.

Zuweilen scheint es sich um die Folgen einer Autointoxikation der Bronchialschleimhaut gehandelt zu haben. *Schmidt* beschrieb eine Beobachtung, in welcher er einen Zusammenhang mit uratischer Diathese annimmt, und mehrfach hat man auf die Beziehungen zwischen Erkrankungen auf der äußeren Haut und fibrinöser Bronchitis hingewiesen.

Waldenburg beobachtete fibrinöse Bronchitis bei einem Kinde mit einem impetiginösen Hautausschlage auf dem Kopfe, welcher zunahm, nachdem die fibrinöse Bronchitis bekämpft worden war. *Streets* sah Herpes Zoster auf Nacken und Schulter während einer fibrinösen Bronchitis auftreten; als die Bronchialerkrankung geschwunden war, stellte sich ein impetiginöser Hautausschlag ein. In einer Beobachtung von *Escherich* war Herpes labialis, gutturalis et pharyngis und bei drei Kranken von *Pichini* ein dem Erythema nodosum gleichendes Exanthem der Erkrankung der Bronchien vorausgegangen. Endlich hat *Mader* Pemphigus in Mund und Nase und auf der Konjunktiva neben fibrinöser Bronchitis beschrieben, so daß er sich zu der gewagten Annahme verleiten ließ, es seien die meisten Fälle von fibrinöser Bronchitis nichts anders als Pemphigus der Bronchialschleimhaut, also innerer Pemphigus.

Bei manchen Kranken mit fibrinöser Bronchitis scheinen Störungen des Blutkreislaufes das Leiden hervorgerufen zu haben. *Gerhardt* fand es bei einem 23jährigen Mädchen, welches an einem Herzklappenfehler litt. Ich habe bei zwei Frauen mit Mitralklappeninsuffizienz die gleiche Erfahrung gemacht. Auch *Bernoulli*, *v. Starck*, *Heubner* und *Lawrence* veröffentlichten Beobachtungen von fibrinöser Bronchitis bei Herzkranken. Vielleicht gehören auch jene Beobachtungen hierher, in denen fibrinöse Bronchitis zuweilen bei Morbus Basedowii vorkommt, denn es scheint mir hier nahe zu liegen, an vasomotorische Störungen zu denken. *v. Oppolzer* und *Schnitzler* sahen bei einer Frau jedesmal zur Zeit eintretender oder ausbleibender Regeln fibrinöse Bronchitis eintreten, und auch da könnten vasomotorische Einflüsse im Spiel sein. Überhaupt hat man Schwangerschaft und Menstruation zu dem Leiden in ursächliche Beziehung gebracht.

Daß Nichtärzte der Erkältung eine hohe ursächliche Bedeutung zuschreiben, wird nicht befremden. Wenn wir Ärzte der Erkältung einen Einfluß zugestehen, so läuft dieser darauf hinaus, daß die Erkältung eine Hilfsursache für eine Infektion der Bronchialschleimhaut dadurch wird, daß sie eine Infektion durch Veränderungen des Blutkreislaufes und durch Herabsetzung der Widerstandskraft der Gewebe begünstigt.

Die ärztliche Erfahrung lehrt, daß die primäre fibrinöse Bronchitis eine seltene Krankheit ist, von welcher wenig über 100 Beobachtungen bisher bekannt gegeben worden sind.

Man ist ihr zwar in jedem Lebensalter begegnet, hat sie doch *Haye* selbst in der Leiche eines Neugeborenen angetroffen, doch entwickelt sie sich am häufigsten in der Zeit vom 10.—30sten Lebensjahr. Im Greisenalter tritt das Leiden nur selten auf, noch seltener als in der Kindheit.

Das Geschlecht erscheint nicht ganz ohne Einfluß, denn fast übereinstimmend wird berichtet, daß fibrinöse Bronchitis beim männlichen Geschlecht häufiger beobachtet wird.

Auch die Konstitution kommt in Frage; die meisten Kranken sind anämisch und schwächlich.

Unerwiesen ist, daß Skrophulose, Rachitis, Syphilis und Alkoholismus u der Krankheit in Beziehung stehen.

Vereinzelte Beobachtungen lehren, daß mehrere Mitglieder iner Familie an fibrinöser Bronchitis erkrankten, doch sind hereitäre Einflüsse nicht mit Sicherheit erwiesen.

Es erfordern noch Klima und Jahreszeit eine ätiologische Berücksichtigung. — Besonders aufgefallen ist, daß die südlichen Länder Europas von der Krankheit wenig betroffen zu sein scheinen, während sie sich gerade in der Schweiz, wie früher schon *Biermer* betonte und neuerdings wieder *Bernoulli* hervorhob, verhältnismäßig oft finden soll. Meine eigenen, fast zwanzigjährigen Erfahrungen in der Schweiz freilich lauten anders, denn ich habe trotz einer sehr ausgedehnten Hospital- und Privatpraxis bisher nur eine einzige Beobachtung von primärem Bronchialkroup unter etwa 40.000 Kranken n Zürich machen können.

Am häufigsten kommt die Erkrankung in den späten Frühlingsmonaten (Mai und Juni) zum Ausbruch.

Bei sekundärer fibrinöser Bronchitis hat, wie bereits erwähnt, entweder der Entzündungsprozeß im Kehlkopf den Anfang genommen und sich dann auf die Trachea und Bronchien nach abwärts fortgepflanzt, oder umgekehrt war zuerst eine fibrinöse Entzündung in den Alveolen der Lunge entstanden, welche sich dann nach aufwärts in die Bronchien ausbreitete. Sekundären Bronchialkroup findet man daher als sehr häufige Begleiterscheinung bei Kehlkopfdiphtherie (Kroup) und fibrinöser Pneumonie; aber auch zu Lungenschwindsucht kann sich — vornehmlich gegen das Lebensende hin — fibrinöse Bronchitis hinzugesellen, wofür schon *Laennec* und *Stokes* Beispiele mitgeteilt haben. Mitunter hat man sie bei Lungengeschwülsten beobachtet.

Übrigens läßt sich eine Trennung zwischen primärem und sekundärem Bronchialkroup nicht in allen Fällen streng durchführen. So sind Beobachtungen bekannt, in welchen eine primäre fibrinöse Pneumonie zur Entwicklung einer sekundären fibrinösen Bronchitis führte. Die Pneumonie verschwand und die fibrinöse Bronchitis blieb als selbständiges Leiden zurück.

II. Symptome. Bei Schilderung der Symptome werden wir nur die primäre fibrinöse Bronchitis berücksichtigen, weil die sekundäre eine verhältnismäßig untergeordnete Bedeutung hat und bei den betreffenden Grundkrankheiten besprochen werden wird.

Man hat in Bezug auf den Verlauf der Krankheit eine akute und eine chronische fibrinöse Bronchitis zu unterscheiden.

Die akute fibrinöse Bronchitis zieht sich über wenige Tage, selten länger als über 14 Tage hin, während die chronische monate- und selbst jahrelang anhält. Freilich dauert sie in der Regel nicht ununterbrochen fort, sondern es treten meist vielfache Remissionen und Exacerbationen auf, wobei zwischen den Erkrankungsanfällen monatelange Zeiten mit guter Gesundheit zu liegen kommen.

Kisch berichtete über eine Beobachtung von 25jähriger, *Schnitzler* über eine solche von 23jähriger Dauer, *Walshe* sah die Krankheit bereits vierzehn Jahre lang bestehen, und in einem von *Niemeyer & Späth* beschriebenen Falle hatte das Leiden nachweislich acht Jahre lang gewährt.

Die akute fibrinöse Bronchitis ist um vieles gefährlicher als die chronische. Es liegt dies zum Teil daran, daß sie große Neigung

hat, sich über viele Bronchialäste, namentlich aber nach oben gegen den Kehlkopf hin auszubreiten, so daß Erstickungstod droht. Auch tritt sie sehr viel häufiger in den groben Bronchien auf, während sich die chronische fibrinöse Bronchitis mit Vorliebe an dieBronchien dritter und vierter Ordnung hält und größere Neigung verrät, sich in den Alveolen festzusetzen.

In den beiden Hauptsymptomen stimmen akute und chronische fibrinöse Bronchitis miteinander überein. Das wichtigste Symptom während des Lebens besteht in dem Aushusten von verästelten fibrinösen Gerinnseln, welche einen Abguß von Bronchialverzweigungen darstellen. Bevor es zur Expektoration von Gerinnseln kommt, stellen sich Zeichen von Bronchialverstopfung oder Bronchialverengerung ein, welche, wenn sich die Gerinnsel sehr schnell ausbilden, ein großes Bronchialgebiet befallen und namentlich große Bronchien betroffen haben, zum Erstickungstode führen können. Zuweilen tritt der Tod ein, bevor es noch zum Auswerfen von Bronchiengerinnseln gekommen ist, so daß erst die Sektion die Todesursache klarstellt.

Fibrinöse Bronchitis zeigt sich nur selten plötzlich und unvermittelt. In der Mehrzahl der Fälle gehen ihr Erscheinungen von Bronchialkatarrh voraus, welcher zuweilen unter wiederholten Schüttelfrösten und Fieberbewegungen anfängt. Nicht selten kommt es in diesem Vorstadium zu Bluthusten, welcher mitunter einen bedrohlichen Umfang annimmt. Auch während des Aushustens von Bronchialgerinnseln oder unmittelbar danach stellt sich mitunter eine mehr oder minder umfangreiche Hämoptysis ein. Hierin hat man wohl den Grund zu suchen, wenn ältere Ärzte innige Beziehungen zwischen fibrinöser Bronchitis und Lungentuberkulose angenommen haben, bei welcher letzteren Bluthusten häufig beobachtet wird. Freilich ist neuerdings auch noch *Model* für innige Beziehungen zwischen Bronchialkroup und Lungentuberkulose eingetreten. Nach seiner Ansicht sollen vielfach Fälle von genuinem Bronchialkroup durch latente Lungentuberkulose hervorgerufen sein.

Geht die anfänglich katarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut in eine fibrinöse über, so gibt sich dies häufig dadurch zu erkennen, daß Schüttelfrost mit nachfolgender beträchtlichen Erhöhung der Körpertemperatur auftritt. Nach dem Auswerfen von Bronchialgerinnseln läßt zwar das Fieber wieder nach, doch gehen häufig der Ausbildung neuer Gerinnsel wieder Schüttelfrost und Temperatursteigerung voraus.

Während die fibrinöse Ausschwitzung mehr und mehr vor sich geht, kommen Zeichen von Bronchostenose zum Vorschein. — Die Kranken geraten in Atmungsnot und Erstickungsangst. Viele geben auch an, daß sie ein Gefühl von Druck und schmerzhafter Empfindung in der Brust verspürten. Die Atmungsfrequenz nimmt zu und es beteiligen sich auch auxiliäre Muskeln an den Atmungsbewegungen. Der Puls wird beschleunigt und gespannt und im Gesichte stellen sich Zeichen von Cyanose ein.

An dem Thorax können umschriebene inspiratorische Einziehungen wahrgenommen werden, oder falls sich die fibrinöse Entzündung bis zu einem Hauptbronchus fortgepflanzt hat, beteiligt

größerer Thoraxabschnitt an den Atmungsbewegungen wenig · nicht.

i der Palpation findet man den Stimmfremitus im Bereich 'ankten Bronchien vermindert oder bei vollkommenem Ver- der Bronchien vernichtet, weil die Leitung der Luftwellen ılkopf zur Brustwand im Gebiete der verstopften Bronchien ›en ist.

sondere diagnostische Bedeutung kommt vor allem den per- :hen und auskultatorischen Erscheinungen zu; das Atmungs- ı ist im Gebiete der verstopften Bronchien verschwunden, sich der Perkussionsschall in keiner Weise verändert hat. ın ist Dämpfung zu erwarten, wenn Komplikationen zur ıng gelangen und sich entweder die fibrinöse Entzündung die Alveolen ausgebreitet und hier zu fibrinöser Pneumonie hat, oder die Luft peripherwärts von den verstopften ›n aus den Alveolen durch Aufsaugung verschwunden und :ollaps entstanden ist.

reilen stellen sich eigentümliche akustische Erscheinungen ein, wenn sich Bronchien gebildeten Gerinnsel lockern und durch den respiratorischen Luft- dem Bronchialrohre hin- und hergeschoben werden. Man hat sie bald als les Reibegeräusch, bald als lautes Pfeifen, bald als eigentümliches Ventil- eschrieben.

n Auswerfen von Bronchialgerinnseln erfolgt meist unter :igen Hustenbewegungen. Seltener tritt es unter sehr geringen rden ein, zuweilen befördern Brechbewegungen Gerinnsel ßen. Sind letztere sehr umfangreich, so können sie während ıektoration durch Verstopfung gröberer Bronchien besonders dige Erstickungserscheinungen hervorrufen. Zwischen den ymptomen, welche auf eine Ausbildung von Gerinnseln hin- und ihrer endlichen Lösung und Expektoration gehen meist tunden hin, wobei durchschnittlich der einzelne Anfall bei her Bronchitis länger dauert als bei akuter.

manchen Fällen finden sich Gerinnsel als ein fast zufälliger in einem schleimigen oder schleimig-eiterigen Auswurf, in dagegen werden vorwiegend Gerinnsel mit sehr geringen ;ungen von Schleim, Eiter oder Blut ausgehustet. Zuweilen ;s im Verlauf eines Tages zur Expektoration von einem bis rinnseln, oder die Gerinnselbildung und ihre Expektoration lebhaftere. Auch trifft man mitunter eine gewisse Periodi- rin an. *Puchelt* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher ahlreiche Gerinnsel gebildet hatten und ausgeworfen wurden, dem Kranken aus Mund und Nase stürzten und umfang- läser füllten.

onchialgerinnsel stellen sich fast immer in Gestalt eines ;ngerollten Knäuels dar, welcher, wenn ihm reichlich Blut , den Eindruck eines Fleischklumpens wachruft. Sind ılgerinnsel reichlich von Blut umgeben, so hat man über- weise von einer Bronchitis fibrinosa haemorrhagica gesprochen ı. In vielen Fällen sind die Bronchialgerinnsel von weißer ttgrauer Farbe, letztere bedingt durch schwärzliche Pigment- welche in ihnen eingeschlossen sind. Schüttelt man sie in

Wasser, so entwirren sie sich zu verästelten Zylindern, an deren Verteilung man unschwer die Form des Bronchialbaumes zu erkennen vermag (vergl. Fig. 119). Beim Schütteln in Wasser ändern die durch Blut fleischfarben aussehenden Gerinnsel sehr bald ihre Farbe und nehmen gleichfalls eine weiße Farbe an.

Die Länge der Gerinnsel unterliegt großen Schwankungen; man kennt Beobachtungen, in welchen sie 18 *cm* betrug. Ein 11jähriges Mädchen, welches *v. Niemeyer* behandelte, warf sogar täglich einen vollkommenen Abguß des linken Bronchialbaumes aus.

Fig. 119.



Bronchialgerinnsel aus dem Auswurfe bei primärem chronischen Bronchialkroup.
Nach einem Trockenpräparate auf Glas durchgepaust. Natürliche Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Dicke des Hauptstammes kann den Umfang eines Bleistiftes und selbst eines kleinen Fingers erreichen. — Gerinnsel aus großen Bronchialästen erscheinen nicht selten plattgedrückt, während sie in den feineren Ausläufern zuweilen spiralig gedreht sind. Auch erscheint das obere Ende von Gerinnseln nicht selten konisch verjüngt. Die feineren Verzweigungen lassen häufig blasenartige Auftreibungen erkennen, welchen meist Ansammlungen von Luft entsprechen. Die feinsten Enden laufen entweder spitz aus oder zeigen mitunter kleine kolbige Anschwellungen, welche als Ausgüsse von Infundibulis anzusehen sind.

Der Hauptstamm und die dicken Äste sind häufiger hohl als fest und enthalten Schleim und Eitermassen; die feineren Stämmchen sind fast immer fest.

Zuweilen ist die zentrale Achse schwarz gefärbt und mit zahlreichen Pigmentzellen erfüllt.

Fig. 120.



Querschnitt eines gröberen Bronchialgerinnsels. Lupenvergrößerung: 2fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Der mikroskopische Bau der Bronchialgerinnsel läßt sich am besten an Alkoholpräparaten verfolgen. Sie besitzen eine geschichtete oder lamellöse Anordnung, wobei die einzelnen Schichten bald konzentrisch umeinander gelagert sind, bald unregelmäßige Lagerung zeigen (vergl. Fig. 120). Die Zahl der Schichten schwankt, aber jedenfalls deutet ihre Anordnung auf eine schubweise Ausscheidung und Gerinnung hin.

Der Hauptmasse nach bestehen die Gerinnsel aus hyalinem Grundgewebe, welches stellenweise streifig angeordnet erscheint (vergl. Fig. 121). An der Peripherie finden sich oft rote Blutkörperchen, mitunter im Zustande beginnenden Zerfalles. In einer von *Flint* beschriebenen Beobachtung traf man Körnchen und Kristalle von Hämatoidin an. Sparsam verteilt begegnet man Rundzellen. Dieselben können mehr oder minder hochgradig verfettet sein. Auch vereinzelte Fettkörnchen sind gefunden worden. In zwei Fällen, die ich auf meiner Klinik beobachtete, fand ich in den Bronchialgerinnseln zwar nur wenige Rundzellen, doch erwiesen sich diese fast durchwegs als eosinophile Zellen. *Flint* erwähnt

Fig. 121.



Querschnitt der Wand eines fibrinösen Bronchialgerinnsels. Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

in einer Beobachtung Pflasterepithelzellen, welche wahrscheinlich aus der Mundhöhle herstammten und an den Gerinnseln auf ihrem Wege durch die Mundhöhle haften geblieben waren; auch sind Flimmerepithelzellen aus den Bronchien beschrieben worden. Nicht selten begegnet man in den Gerinnseln farblosen Kristallen in Gestalt von Doppelpyramiden; sie wurden zuerst von *Charcot* in Bronchialgerinnseln beschrieben, sind auch von *Friedreich*, *Zenker*, *Riegel* und in massenhafter Anhäufung von *Escherich* gefunden worden und ähneln vollkommen den *Leyden*schen Asthmakristallen. Zuweilen

sind die Gerinnsel, wie eine von *Tuckwell* mitgeteilte Beobachtung lehrt, aller Formelemente bar.

Bei Zusatz von Kalkwasser löst sich die Grundsubstanz fibrinöser Bronchialgerinnsel auf und die zelligen Einschlüsse werden frei. — Auch andere Alkalien haben lösende Eigenschaften. Essigsäure und Salzsäure bringen die Grundsubstanz zum Quellen.

Bschorner & Neelsen lieferten mittelst der *Weigert*schen Fibrinfärbungsmethode in zwei Beobachtungen den Nachweis, daß die Gerinnsel nicht aus Fibrin, sondern aus eingedicktem Schleim bestanden, und auch *Habel* wies in einer Beobachtung auf meiner Klinik nach, daß sich in den Bronchialgerinnseln kein Fibrin finden ließ. Er spricht die Vermutung aus, daß Bakterien eine saure Reaktion des Auswurfes hervorgerufen und dadurch eine Gerinnung von Muzin zustande gebracht haben könnten. Ebenso hat *Hochhaus* in einer Beobachtung Fibrin in den Bronchialgerinnseln vermißt. Somit ergibt sich also, daß für manche Erkrankungen der Name einer fibrinösen Bronchitis unrichtig ist und vielleicht zweckmäßiger durch den einer Bronchitis pseudomembranacea ersetzt würde. *Model* beobachtete Gerinnsel von chylusähnlicher Beschaffenheit und schließt daraus, daß manche Formen von fibrinöser Bronchitis mit Zirkulationsstörungen in den Lymphgefäßen der Bronchialschleimhaut zusammenhängen könnten.

Escherich fand neben fibrinösen Gerinnseln Spiralen, wie sie bei Besprechung des Bronchialasthmas späterhin genauer geschildert und abgebildet werden sollen.

Fritsche hebt den reichen Gehalt des Auswurfes an eosinophilen Zellen hervor und auch im Blut fand er Vermehrung dieser Zellen. *Waldenburg* und *Model* machten auf das zuweilen reichliche Auftreten von feinsten Fetttröpfchen im Auswurf aufmerksam, während *Schmidt* hyaline Blutzylinder, Lezithinschläuche und Lezithinkörper im Auswurf beschrieb.

Escherich sah, daß der Auswurf beim Stehenlassen eine grüne Farbe annahm; der Farbstoff ließ sich durch Chloroform ausziehen.

Ist das Auswerfen von Bronchialgerinnseln erfolgt, so nehmen meist die Erscheinungen von Atmungsinsuffizienz schnell ab. Auch fühlen sich die Kranken bedeutend erleichtert. Gleichzeitig ändern sich die Erscheinungen am Thorax. Die Atmungsbewegungen werden langsamer und freier. Der Thorax nimmt in allen seinen Abschnitten gleichmäßig an der Atmung teil. Der Stimmfremitus tritt allerorts auf. Auch das vesikuläre Atmungsgeräusch erscheint von neuem. Oft vernimmt man an der früher krankhaft veränderten Stelle pfeifende Geräusche oder feinblasige Rasselgeräusche.

Späth wies in einer Beobachtung Veränderungen der vitalen Lungenkapazität nach; während diese vor der Expektoration der Gerinnsel 1317 cm^3 betrug, erreichte sie nach derselben einen Wert von 1675 cm^3. *Escherich* hat diese in ihren Ursachen leicht verständliche Angabe bestätigt.

Zuweilen ist die Krankheit mit einem einzigen Anfall beendet. Jedoch ist dies nur selten der Fall; meist folgen sich die Anfälle tage- oder wochenlang täglich mehrmals aufeinander und mitunter zieht sich die Krankheit, wie bereits erwähnt, selbst über mehrere Jahre hin. Oft ist es aufgefallen, daß sich die ausgehusteten Gerinnsel einander außerordentlich ähnlich waren, so daß sie offenbar immer von einer und derselben Stelle des Bronchialbaumes herstammten. *Strauss* hat darauf aufmerksam gemacht, daß auch in der anfallsfreien Zeit der Auswurf mitunter zahlreiche *Leyden*sche Asthmakristalle zeigt.

Der Kräftezustand der Kranken leidet in vielen Fällen auch dann auffällig wenig, wenn die Krankheit chronischen Verlauf nimmt.

Als Komplikation einer fibrinösen Bronchitis hat man mehrfach Milzvergrößerung beobachtet, wohl als Folge einer Allgemeininfektion. Der gleichen Ursache verdankt wahrscheinlich auch Albuminurie ihre Entstehung, an die sich mitunter sogar Hautödem anschloß. In anderen Fällen freilich scheint die Albuminurie

nicht die Folge einer infektiösen Nephritis, sondern der Atmungsstörungen und der davon abhängigen Veränderungen der Blutbewegung gewesen zu sein. Mitunter schloß sich an eine fibrinöse Bronchitis fibrinöse Pneumonie an, die bei einem meiner Kranken den Tod herbeiführte. Zuweilen führt fibrinöse Bronchitis zu akuter Lungenblähung oder zu Pleuritis.

Als Nachkrankheiten bilden sich mitunter alveoläres Lungenemphysem, Lungenschrumpfung oder Lungentuberkulose aus.

III. Anatomische Veränderungen. Die bisherigen Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei der fibrinösen Bronchitis sind nicht erschöpfend. Die Krankheit ist anatomisch leicht zu diagnostizieren, wenn man in den Bronchien fibrinöse Gerinnsel findet. Meist sind diese durch Luft oder Schleim von der Bronchialschleimhaut abgehoben und gelockert. In den feinsten Bronchien haben sie zuweilen rahmige Beschaffenheit, so daß man sie mit eingedickten Schleimmassen verwechseln kann, doch ziehen sich letztere bei Zusatz von Essigsäure zusammen, während fibrinöse Gerinnsel aufquellen.

Die Bronchialschleimhaut ist gewöhnlich gerötet und geschwellt: auch zeigt sie mitunter kleine Blutaustritte. Seltener bekommt man es mit einer auffällig blassen Bronchialschleimhaut zu tun. Das Epithel der Schleimhaut ist unterhalb der Gerinnsel bald vollkommen erhalten, bald gänzlich geschwunden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer fibrinösen Bronchitis gelingt leicht und sicher, wenn Bronchialgerinnsel ausgeworfen werden.

Werden keine Bronchialgerinnsel beobachtet, so würde man genötigt sein, bei akut auftretenden Zeichen von Bronchostenose andere Ursachen, wie Fremdkörper, Narben und Druck von außen, auszuschließen.

Nach dem klinischen Bilde sind Verwechslungen mit Bronchialasthma denkbar, namentlich bei chronischer fibrinösen Bronchitis, und auch hier entscheidet das Auftreten von Bronchialgerinnseln im Auswurf. Nicht ohne Grund haben *Posselt* und *Hochhaus* darauf hingewiesen, daß Beziehungen zwischen fibrinöser Bronchitis und Bronchialasthma, nach *Hochhaus* auch zu Bronchiolitis fibrosa obliterans bestehen; wir wollen nur darauf hinweisen, daß das Vorkommen von Bronchialspiralen und *Leyden*schen Asthmakristallen im Auswurfe, von eosinophilen Zellen im Auswurfe und im Blute und die grüne Verfärbung des Auswurfes beim Stehen an der Luft beiden Krankheiten eigentümlich ist.

V. Prognose. Bei akuter fibrinöser Bronchitis sei man mit der Vorhersage sehr vorsichtig. Erfahrungsgemäß hat die Krankheit Neigung zum unglücklichen Ausgange; der Tod durch Erstickung tritt oft unerwartet schnell ein.

Auch bei der chronischen fibrinösen Bronchitis darf man keine zu günstigen Aussichten machen. Man kennt kein sicher wirkendes Mittel, um die Krankheit zu heben, ihrer Wiederkehr vorzubeugen und den Eintritt von Erstickung zu verhindern.

VI. Therapie. Bei Behandlung einer fibrinösen Bronchitis hat man zwei Aufgaben zu verfolgen, nämlich einmal die Lockerung und das Auswerfen der Bronchialgerinnsel zu befördern und außerdem ihrer Neubildung vorzubeugen.

Eine Lockerung der Bronchialgerinnsel wird begünstigt durch Einatmung von Wasserdämpfen, unmittelbar mittelst *Siegle*schen Inhalationsapparates oder aus Schalen, die man mit heißem Wasser gefüllt hat, über die der Kranke den Kopf beugt, während man Kopf und Schale mit einem Tuche umhüllt, oder mittelbar, indem man Wasserdampf mittelst *Siegle*schen Apparates oder mit siedendem Wasser gefüllter Schalen in der Zimmerluft zerteilt. Auch hat man Inhalationen von Kalkwasser oder kohlensauren Alkalien, z. B. von Kalium carbonicum (1·0 : 100) oder von Milchsäure, Acidum lacticum (2·0—5·0 : 100) empfohlen, weil diese Mittel imstande sind, fibrinöse Gerinnungen zu lösen. Freilich ist es kaum wahrscheinlich, daß eine Lösung von Gerinnseln in den Bronchien bei so weitgehender Verdünnung der Mittel möglich ist, und außerdem gelangen beträchtliche Mengen der Lösungen nicht einmal in die feineren Bronchialwege hinein. Es hat demnach den Anschein, als ob diese Mittel keinen anderen Vorteil als Wasserdämpfe gewähren. Auch spielen wohl die tieferen Atmungsbewegungen bei den Einatmungen eine wichtige und nutzbringende Rolle.

Als besonders kräftige Lösungsmittel für Faserstoffgerinnungen sind noch Papayotin (5 : 100), Neurin (5 : 100), Tetramethylammoniumhydroxyd und Tetraäthylammoniumhydroxyd (5 : 100) zur Einatmung gerühmt worden.

Zur Lockerung der Gerinnsel erscheint uns ein Versuch mit Pilocarpinum hydrochloricum wohl empfehlenswert, z. B.:

Rp. ***Pilocarpini hydrochlorici 0·2***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. ½ Pravazsche Spritze subkutan.

Brick empfahl Ausatmung in verdünnte Luft.

Hat man Grund, eine Lockerung der Gerinnsel anzunehmen, so reiche man Expektorantien oder bei kräftigen Personen Brechmittel, um die Fremdkörper nach außen zu bringen. Unter den Expektorantien empfehlen sich namentlich Kratzmittel (Radix Ipecacuanhae, Radix Senegae, Liquor Ammonii anisatus, Acidum benzoicum), unter den Brechmitteln hat man besonders Apomorphin empfohlen, z. B.:

Rp. ***Decocti radicis Senegae 10·0 : 180.***
Liquoris Ammonii anisati 5·0
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³ zu nehmen.

oder:

Rp. ***Apomorphini hydrochlorici 0·2***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. ¼—½ Pravazsche Spritze subkutan.

Auch hat man versucht, durch rhythmische Kompression des Thorax bei der Ausatmung das Auswerfen von Bronchialgerinnseln zu erleichtern.

einer 'Neubildung von fibrinösen Gerinnseln entgegen zu
ıt man bei akutem Bronchialkroup Quecksilberpräparate
z. B.:

Rp. *Unguenti Hydrargyri cinerei 5·0*
d. t. d. Nr. X.
S. Täglich ein Päckchen einzureiben.

Rp. *Hydrargyri chlorati,*
Sacchari aa. 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver bis zum Speichelfluß.

chronischer fibrinöser Bronchitis hat man dagegen mehr-
Erfolg Jodkalium in Anwendung gezogen, welches zuerst
ch mit bestem Nutzen versuchte:

Rp. *Solutionis Kalii jodati 10·0 : 200.*
DS. 3mal täglich 15 cm³ zu nehmen.

Verordnung von Jodkalium sollte man sich jedoch daran
daß manche Menschen unter seinem Gebrauche gerade an
Bronchitis erkranken.

.rfach sind Desinfizientien und Balsamika empfohlen
Mittel, deren Anwendung namentlich dann am Platze zu
.nt, wenn man infektiöse Ursachen vermutet. Es kämen
h Kreosot, Guajakol, Benzosol, Oleum Terebinthinae,
ni Pumilionis und noch manche anderen in Frage, z. B.:

Rp. *Benzosoli 0·5*
Camphorae 0·05
Elaeosacchari Menthae Piperitae 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich ein Pulver zu nehmen.

3. Bronchialerweiterung. Bronchiectasia.

(Dilatatio bronchorum.)

.tiologie. Unter einer Bronchiektasie versteht man jede
rung des Bronchialraumes. Es gibt angeborene und
ne Bronchiektasen; die ersteren sind selten und haben
ge klinische Bedeutung.

e erworbene Bronchialerweiterung tritt nie anders
vorausgegangener Erkrankung der Bronchien, der
oder Pleuren auf und man kann demnach zwischen
genen, pulmogenen und pleurogenen Bronchiek-
terscheiden. Somit ist die Bronchiektase stets eine sekundäre
ung der Bronchien, die sich an gesunden Luftwegen niemals
elbständiges Leiden entwickeln wird.

nchogene Bronchiektasen kommen namentlich nach
em Bronchialkatarrh vor und vor allem dann, wenn
feinsten Bronchien betroffen hat, also nach Kapillärbron-
esonders oft sollen sie nach jenen Bronchokatarrhen ent-
ie sich nach Keuchhusten, Masern, Influenza oder Abdo-
ıus eingestellt haben.

Auch bei Bronchialverengerung, beispielsweise bei solchen infolge von Fremdkörpern, kommt unterhalb der verengten Stelle nicht selten Bronchialerweiterung zur Ausbildung.

Unter den Erkrankungen des Lungengewebes kommen katarrhalische, tuberkulös-käsige und namentlich chronisch-interstitielle Entzündungen, Atelektasen und Hypostasen in Betracht. Auch bei alveolärem Lungenemphysem findet man häufig pulmogene Bronchiektasen, aber wohl hauptsächlich deshalb, weil es mit chronischem Bronchialkatarrh einherzugehen pflegt.

Häufig trifft man Bronchiektasen bei Pneumonokoniosis an, also nach Staubeinatmungen, denn diese haben interstitielle Lungenentzündung im Gefolge.

Sehr häufig geben Entzündungen der Pleura zur Entstehung von Bronchiektasen Veranlassung, pleurogene Bronchiektasen, sobald sie zu totalen oder auch zu partiellen Verwachsungen der beiden Pleurablätter geführt haben.

Auf die Entwicklung von Bronchiektasen ist das Lebensalter nicht ohne Einfluß, denn übereinstimmend wird angegeben, daß, wenn die Krankheit dem Kindesalter auch nicht fremd sei, sie dennoch am häufigsten im höheren Lebensalter zur Ausbildung komme.

Hinsichtlich des Geschlechtes findet man sie häufiger bei Männern als bei Frauen.

Eine schwächliche Konstitution begünstigt erfahrungsgemäß die Entstehung des Leidens; auch trifft man es häufiger bei ärmeren Leuten als bei der wohlhabenden Bevölkerung an.

Nach *Grainger-Stewart* sollen auch hereditäre Einflüsse erkennbar sein.

Angeborene Bronchiektasen sind nur in sehr geringer Zahl bekannt. *Virchow, Meier, Barbow, Schuchardt* und *Fletcher* haben derartige Beobachtungen bekannt gemacht.

Als atelektatische Bronchiektasen beschrieb *Heller* Bronchialerweiterungen in atelektatisch gebliebenem Lungengewebe. Auch *Gairdner* und *Herxheimer* haben solche Beobachtungen mitgeteilt. Diese atelektatischen Bronchiektasen sind gewissermaßen als eine Mischform von angeborenen und erworbenen Bronchiektasen zu betrachten.

II. Anatomische Veränderungen. Erworbene Bronchiektasen kommen am häufigsten in den mittelgroßen Bronchien (Bronchien dritter und vierter Ordnung) zur Beobachtung, seltener begegnet man ihnen in den feineren, am seltensten wohl in den großen Bronchien. Sie treten ebenso oft einseitig als in beiden Lungen auf, bilden sich jedoch häufiger im unteren und mittleren Lappen der Lungen als im Oberlappen. Bald sind nur einzelne Bronchialzweige von der Erweiterung betroffen, bald dehnt sich diese über den größten Teil des Bronchialbaumes aus; sehr selten beobachtet man vereinzelte umschriebene Erweiterungen. Bronchialerweiterungen teilt man rücksichtlich ihrer Form in zylindrische, spindelförmige und sackartige ein. In der Regel gehen die beiden letzteren Formen aus der ersteren hervor.

Eine zylindrische Bronchialerweiterung ist leicht zu erkennen. Verfolgt man die Bronchien mittleren Umfanges peripher-

wärts, so verjüngen sie sich nicht, sondern behalten überall die gleiche Lichtung bei, oder es tritt in nicht seltenen Fällen sogar eine Erweiterung derselben ein. Peripherwärts findet in der Regel eine Art von kolbiger Endigungsweise statt, und falls man einen Hauptast in seinen erweiterten Seitenzweigen verfolgt hat, entsteht der Eindruck, als ob man aufgeschnittene gebrauchte Handschuhfinger vor sich sähe. Geht die Erweiterung bis zur Lungenoberfläche, so bekommt die Lunge auf Durchschnitten ein groblöcheriges Aussehen, welches *Barthez & Rilliet* mit dem Durchschnitt eines durchlöcherten Käses verglichen haben.

Die spindelförmige Bronchiektasie ist nur eine Abart der zylindrischen und kommt fast immer im Verein mit der letzteren vor. Sie zeichnet sich dadurch aus, daß der Raum der erweiterten Bronchien nicht gleichmäßig fortläuft, sondern stellenweise ein allmähliches An- und Abschwellen eingeht. Zuweilen folgen sich mehrere solcher spindelförmigen Erweiterungen dicht aufeinander, woraus eine Form von Bronchiektasenbildung hervorgeht, welche man nach *Elliotsen* als rosenkranz- oder paternosterförmige Bronchialerweiterung benennt. Die dazwischen liegenden Schaltstücke sind nicht selten ungewöhnlich eng; überhaupt kommt eine Verbindung von Erweiterungen und stellenweisen Verengerungen der Bronchialröhren sehr häufig vor. Nach einigen Angaben sollen rosenkranzförmige Bronchiektasen besonders oft bei Kindern nach Keuchhusten anzutreffen sein.

Sack- oder höhlenförmige Bronchialerweiterungen stellen plötzliche Erweiterungen der Bronchien dar. Man kann sie in partielle (periphere) und totale (axiale) einteilen, je nachdem die sackartige Ausbuchtung nur an einer Stelle der Bronchialwand zustande gekommen ist oder den ganzen Querschnitt eines Bronchus betrifft. Nur selten bekommt man es mit einem einzigen sackförmigen Hohlraume zu tun. Zuweilen folgen sich derartige Hohlräume ähnlich wie spindelförmige Erweiterungen rosenkranzförmig untereinander, oder es liegen mehrere Säcke nebeneinander. Im letzteren Falle zeigt das dazwischen liegende Lungengewebe in der Regel weitgehende Veränderungen. Es ist meist infolge von chronischer interstitieller Lungenentzündung in ein luftleeres bindegewebiges und schwielenartiges Gewebe umgewandelt, welches beim Durchschneiden eine schwarten-, mitunter fast knorpelartige Beschaffenheit besitzt und bald tiefschwarz oder schiefergrau, bald schneeigweiß verfärbt ist. Der veränderte Lungenabschnitt macht oft den Eindruck eines groblöcherigen Schwammes.

Die Größe sackartiger Bronchiektasen unterliegt vielfachen Schwankungen. In manchen Fällen hat man erbsengroße Hohlräume vor sich, in anderen finden sich Höhlen von dem Umfange eines Hühnereies und darüber hinaus. Selten nimmt eine einzige sackartige Bronchiektasie den größten Teil eines Lungenlappens ein. Die in den Hohlraum in der Richtung von der Luftröhre einmündenden Bronchien zeigen oberhalb desselben häufig spindelförmige oder zylindrische Erweiterungen, aber auch Verengerungen. Die aus dem Hohlraume zur Lungenoberfläche herausführenden Bronchien dagegen sind fast immer verschlossen (obliteriert), so

daß die höhlenförmige Bronchiektasie eine Art von Sackgasse bildet. Mitunter findet auch an den Einmündungsstellen der zuleitenden Bronchien eine allmähliche Obliteration statt, und es wandeln sich auf diese Weise sackartige Bronchiektasen in allseitig abgeschlossene mit Flüssigkeit erfüllte, zystenartige Hohlräume um. Der Inhalt dieser abgekapselten Räume stellt anfänglich eine eiterige Flüssigkeit dar. Späterhin kann diese eintrocknen, verkäsen und selbst verkalken, und so bilden sich im letzteren Falle sogenannte Bronchialsteine. In anderen Fällen dagegen verliert die Flüssigkeit die ursprünglich eiterige Beschaffenheit; sie bleibt zwar flüssig, nimmt aber ein seröses Aussehen an und erinnert an flüssigen Leim.

Die Schleimhaut in den Bronchialerweiterungen ist kaum jemals ohne Veränderungen, und man hat nach der Beschaffenheit der Bronchialschleimhaut von hypertrophischen und atrophischen Bronchiektasen gesprochen. Hypertrophische Bronchiektasen sind meist sackförmig, man findet dann die Bronchialschleimhaut auffällig gelockert und gewulstet. Mitunter haben sich an der Mukosa und Submukosa entzündlich-hyperplastische Verdickungen ausgebildet. Dabei zeigt sich die Schleimhaut zuweilen mit kleinen Wucherungen bedeckt, so daß sie ein mattes sammetartiges Aussehen gewinnt. In zylindrischen Bronchiektasen dagegen findet man meist die Veränderungen atrophischer Bronchiektasen. Dabei ist die Schleimhaut nicht selten außerordentlich dünn, zuweilen auch blaß und gleicht dem Aussehen einer serösen Membran.

In nicht wenigen Fällen erscheint die Schleimhautoberfläche in Bronchiektasen eigentümlich grubig und netzartig vertieft, wobei längs- und quergestellte Leisten mehr oder minder stark in den Bronchialraum hervorspringen. Man hat diesen Zustand als trabekuläre Degeneration benannt. Diese bildet sich dadurch aus, daß stellenweise glatte Muskulatur und Bindegewebszüge der Bronchialschleimhaut schwinden, während die elastischen Fasern an Mächtigkeit zunehmen und stärker hervortreten, oder daß gerade die glatten Muskelfaserschichten bestehen bleiben, während sich zwischen ihnen die Bindegewebszüge ausbuchten. Dieses letztere gilt namentlich für die quer verlaufenden vorspringenden Leisten.

Auch findet man zuweilen Geschwüre auf der Schleimhaut. Am häufigsten ereignet sich dies dann, wenn das in den Bronchialerweiterungen gebildete Sekret fauliger Zersetzung anheimgefallen ist. Diese Verschwärungen bringen zwei Gefahren mit sich: sie eröffnen Gefäße und führen zu Bronchialblutungen, oder sie durchbohren die Bronchialwand, greifen auf das Lungengewebe über und erzeugen Lungenbrand. Liegen sackartige Bronchiektasen nebeneinander, so können sie nach vorausgegangenem Zerfall ihrer Scheidewände in unmittelbare Verbindung miteinander treten.

In seltenen Fällen kommen auf der Schleimhaut von Bronchialerweiterungen submiliare und miliare Tuberkel vor.

Zuweilen finden Ausheilungsvorgänge an Bronchiektasen statt. Es bilden sich innerhalb von Bronchialerweiterungen bindegewebige Adhäsionen, welche durch Schrumpfung die Wände mehr und mehr einander nähern und schließlich zur Obliteration führen.

Die Bronchialwandungen gehen an den erweiterten Stellen erhebliche Gewebsveränderungen ein. In großen Bronchiektasen kann, wie *Rapp* zuerst gezeigt hat, das Epithel der Schleimhaut Umwandlungen erfahren, wobei sich das Flimmerepithel in Schleim- (Becher-) Zellen oder Pflasterepithel umändert, so daß sich die Schleimhaut der Beschaffenheit einer serösen Membran nähert. *Auld* beschrieb atypische Epithelwucherungen, die an Geschwulstbildungen erinnerten. Die Mündungen der Schleimdrüsen finden sich vielfach trichterförmig erweitert. *Gilbert & Haust* machten auf die fast aneurysmatische Erweiterung der Schleimhautkapillaren aufmerksam, welche bis dicht unter das Epithel vordringen und sich zum Teil in den Bronchialraum hineinwölben. Auch Verdickungen der Gefäßintima, Endarteriitis proliferans, werden häufig beobachtet. An der glatten Muskulatur der Schleimhaut wies *Trojanowsky* Atrophie nach, freilich ging er zu weit, wenn er sie für alle Fälle von Bronchiektasenbildung behauptete, so daß ihm mit Recht darin von *Biermer* widersprochen worden ist. *Auld* beobachtete sogar, daß stellenweise die glatten Muskelfasern gewuchert sein können. Der Hypertrophie elastischer Fasern und Atrophie von Bindegewebszügen wurde bereits im vorausgehenden bei Erwähnung der trabekulären Degeneration gedacht. Aber auch die Bronchialknorpel bleiben von Veränderungen nicht unberührt. So beschrieb *Filz* Vergrößerung der Knorpelhöhlen, Wucherung der Zellen in ihnen, Druckatrophie der Knorpelgrundsubstanz und damit Aufgehen des Knorpels in eine Art von Granulationsgewebe. Ähnliches scheint auch *Leroy* in einer Beobachtung gesehen zu haben. Selten kommt eine Verkalkung der Knorpel vor.

An den nicht erweiterten Bronchialästen beobachtet man gewöhnlich Zeichen katarrhalischer Entzündung.

Die Lungen zeigen sehr häufig interstitielle Bindegewebswucherung und Schrumpfungsveränderungen um die Bronchialerweiterungen. In anderen Fällen findet man katarrhalische oder käsige Entzündung, mitunter frische fibrinös-pneumonische Herde. Sehr häufig kommt alveoläres Lungenemphysem vor, welches bald partiell besteht, bald eine ganze Lunge befallen hat, letzteres namentlich dann, wenn sich Bronchiektasen in verbreiteter Weise einseitig gebildet haben.

An den Pleuren werden sehr oft Verwachsungen beobachtet, bald partielle, bald totale.

Das Herz zeigt in vielen Fällen Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzhälfte, mitunter auch Verfettung der Muskulatur. Auch begegnet man nicht selten Stauungsveränderungen in den verschiedensten Organen.

Über den Entstehungsmechanismus von erworbenen Bronchiektasen sind die Ansichten sehr geteilt und ohne Frage hat man vielfach den Fehler begangen, nur eine einzige Ursache für Bronchiektasenbildung annehmen zu wollen, während in Wirklichkeit mehrere Ursachen einwirkten, die sich gegenseitig unterstützten. Es kann wohl zunächst keinem Zweifel unterliegen, daß Wandveränderungen der Bronchien eine Bronchiektasenbildung bedingen werden, wenn sie zu einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Bronchien geführt haben. Je nachdem derartige Wandveränderungen an umschriebenen Stellen oder in ausgedehnter Weise bestehen, werden die Bedingungen für sackartige oder spindelförmige im ersteren Falle und für zylindrische Bronchiektasen im letzteren gegeben sein. Aber damit eine Bronchiektase zustande kommt, ist doch wohl noch eine andere Ursache notwendig, welche auf die nachgiebig gewordene Wand einen Druck ausübt. *Laennec* sah als eine solche Stauung des Bronchialsekretes an. Im allgemeinen möchte ich auf eine solche Stauung keinen zu großen Wert legen und eher glauben, daß Hustenstöße und dabei Druckerhöhung der Luft im Bronchialbaum eine wesentlich größere Bedeutung haben.

Daß Bronchiektasenbildung auch dann möglich ist, wenn keine chronischen Bronchialkatarrhe vorausgegangen sind, welche die Widerstandsfähigkeit der Bronchialwand herabgesetzt haben, erscheint mir kaum zweifelhaft. Unter solchen Umständen kommen aber wieder verschiedene Ursachen in Betracht. Eine übermäßige Erhöhung des Luftdruckes in den Bronchien sollte zum mindesten in den mittelgroßen und kleineren Bronchien auch die gesunden dünnwandigen Bronchien auszuweiten imstande sein. In dieser Weise dürften die Bronchiektasen unterhalb von verschluckten Fremd-

körpern und von Bronchialverengerungen überhaupt zu erklären sein. Fremdkörper werden nicht selten so beschaffen und gelagert sein, daß sie eine Art von Ventilwirkung auszuüben imstande sind, so daß sie dem kräftigen Luftstrom zwar bei der Einatmung den Weg nach unten gestatten, dagegen die Luft bei der Ausatmung mehr oder minder stark am Entweichen verhindern. Selbstverständlich muß dadurch die Luft in den Bronchien unterhalb eines Fremdkörpers mehr und mehr unter steigendem Drucke zu stehen kommen und auf die Innenwand der Bronchien einen ungewöhnlich hohen Druck ausüben. Nun muß man aber nicht übersehen, daß Fremdkörper auch Entzündungen der Bronchien nach sich ziehen, so daß also auch hier mehrere Ursachen bei der Entstehung von Bronchiektasen einzuwirken pflegen.

Außergewöhnliche Steigerungen des Luftdruckes und dadurch Bronchiektasenbildung können noch in anderer Weise zustande kommen. Bei Entzündungen, Atelektasen und Hypostasen in den Lungen haben die betroffenen Alveolargebiete die Fähigkeit verloren, Luft in sich aufzunehmen. Daher muß die Luft in den zuführenden Bronchien unter höheren Druck zu stehen kommen, da sie nicht in die erkrankten Alveolen abfließen kann, Dinge, die ihren schädigenden Einfluß namentlich beim Husten ganz besonders stark ausüben werden. Man bekommt es hier also mit Bronchiektasen infolge von ungleicher Luftverteilung zu tun. Man hat derartige Bronchiektasen, die zylindrische zu sein pflegen, vikariierende Bronchiektasen genannt.

Bei chronisch-interstitieller Lungenentzündung, mag sie nun durch Staubeinatmung, durch andere Formen von Lungenentzündung oder durch eine Pleuritis angefacht sein, kann auch eine unmittelbare Zugwirkung an der Bronchialwand eine Bronchialerweiterung bedingen, wie schon *Corrigan* hervorgehoben hat. Man denke sich einen Bronchus von Bindegewebe umgeben. Nun schrumpft das Bindegewebe wie eine Narbe. Dadurch werden die Bronchialwände mit nach außen gezogen. Aber auch hier wieder kommen vielfach noch andere Bedingungen in Betracht, beispielsweise der Untergang vieler Lungenalveolen und die dadurch gestörte Luftverteilung in den Bronchien.

Bronchiektasen in käsig erweichten Entzündungsherden mögen mitunter dadurch entstehen, daß feinwandige Bronchien durch die Erweichung des Lungengewebes eine Stütze ihrer Wand von außen verloren haben, was sich namentlich dann besonders bemerkbar machen wird, wenn die Bronchialwand an der Entzündung beteiligt ist und Husten besteht.

Aus allen diesen Erörterungen folgt also, daß man in jedem Einzelfalle die Entstehung einer Bronchialerweiterung klarzulegen hat.

Es muß hier noch darauf hingewiesen werden, daß man die chronische (persistierende) von der akuten (transitorischen) Bronchiektasie zu trennen hat. Nur von der ersteren ist im Vorausgehenden die Rede gewesen, und auch im Nachfolgenden soll sie allein Berücksichtigung finden. Bei akutem Bronchialkatarrh, Keuchhusten und Hypostase in den Lungen kommen akute Erweiterungen der Bronchien vor, welche wieder rückgängig werden, sobald die genannten Krankheiten gehoben sind. Nur dann, wenn sich letztere über längere Zeit hinziehen, würde aus der akuten Form eine chronische (persistierende) Bronchiektasie hervorgehen.

Bei angeborenen Bronchiektasen zeigen sich die erweiterten Bronchien mitunter in zystische Hohlräume umgewandelt, die einen serösen Inhalt beherbergen. Zuweilen liegen sie so dicht beieinander, daß sie sich fast berühren. Vereinzelt beobachtete man auch eine Erweiterung der Lungenalveolen. Es liegt nahe, als Ursache eine zystische Degeneration der Bronchien anzunehmen. *Fletcher* fand, daß bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde mit zystischen Bronchiektasen in beiden Lungen noch eine Erweiterung der großen Gallengänge bestand.

Atelektatische Bronchiektasen zeichnen sich dadurch aus, daß das luftleere Lungengewebe weiß und pigmentarm ist und dadurch verrät, daß es niemals geatmet hat.

III. Symptome. In vielen Fällen bleiben erworbene Bronchiektasen während des Lebens ganz und gar verborgen, weil sie keine anderen Symptome als diejenigen eines chronischen Bronchialkatarrhes hervorrufen — latente Bronchiektasen. Es ist dies

namentlich dann der Fall, wenn die Erweiterung, obschon der Länge nach ausgedehnt, dennoch im Querschnitt keine besonders hochgradige und auch die Sekretion in ihr keine ungewöhnlich lebhafte ist.

In anderen Fällen läßt sich wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Bronchiektasen sowohl aus der Art der Expektoration, als auch aus der Beschaffenheit des Auswurfes stellen. Die Kranken pflegen während eines Tages nicht oft zu husten, aber sie fördern jedesmal auffällig große Massen nach außen. Der Auswurf kommt guß- oder stromweise, stürzt alsdann aus Mund und Nase und ruft nicht selten Erbrechen hervor. Man nennt die beschriebene Art von Expektoration nach *Wintrich* maulvolle Expektoration. Die ergiebigsten Hustenbewegungen werden am Morgen beobachtet, weil sich während der Nacht das Sekret in den erweiterten Bronchien angesammelt hat. Dabei beobachten die Kranken häufig eine ganz bestimmte, sogenannte erzwungene oder passive Körperlage, weil Veränderungen derselben sofort Husten und Auswurf im Gefolge haben.

Der Auswurf stellt in vielen Fällen eiterige Massen dar, welche einen eigentümlich säuerlichen, an Schweiß erinnernden Geruch verbreiten. Läßt man ihn einige Zeit stehen, so sondert er sich in vier Schichten, von welchen die untere körnig und sedimentartig, die mittlere dünnflüssig-serös und die oberste vorwiegend schaumig ist. Unter der oberen schiebt sich noch eine Schicht von eiterigen Ballen ein. Die Menge des Auswurfes kann innerhalb eines Tages sehr bedeutend sein und 1000 cm^3 weit übertreffen, so daß der Gegensatz zwischen den physikalisch nachweisbaren Veränderungen am Thorax und der großen Auswurfsmenge sehr überraschend ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes findet man vorwiegend Rundzellen, welche teils gequollen, teils verfettet oder körnig zerfallen sind (vergl. Fig. 122 auf Seite 444). Daneben kommen vereinzelt oder zu Gruppen nebeneinander liegend Fettsäurenadeln vor. Elastische Fasern treten dann auf, wenn an der Wand der Bronchialerweiterungen Verschwärungen bestehen. Zuweilen begegnet man auch roten Blutkörperchen, welche, wenn sie reichlich vorhanden sind, dem Auswurf ein lehmfarbenes Aussehen verleihen. *Friedrich Schultze* hat in einem Fall den sehr seltenen Befund von Hämatoidinkristallen im Auswurf gemacht, welche Rhomben, Nadeln und Kristallbüschel bildeten. Auch fand *Biermer* einigemale pigmentierte Bindegewebsfetzen. *Escherich* wies unter zehn Fällen zweimal ein eiweißverdauendes, trypsinähnliches Ferment im Auswurf nach. Ebenso hat *Kallmorgen* das Vorkommen von verdauendem Ferment im Auswurf betont. *Loebisch & v. Rokitansky* stellten aus dem Sputum Kadaverin und ein nicht näher bestimmtes Diamin dar.

Die bakteriologische Untersuchung des Auswurfes hat bisher keine besonderen Ergebnisse geliefert; man hat aus dem Auswurf Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus et aureus, *Fraenkel*sche Pneumoniekokken und Bacterium coli commune gewonnen, die aber auch in allen möglichen anderen Arten von Auswurf anzutreffen sind. *Chiari* wies bei einem Kranken einen fadenbüschelartigen Bazillus nach, der an den Strahlenpilz erinnerte und vielleicht der Pseudaktinomyzes *Betrestneffs* war.

In manchen Fällen von Bronchiektasen kommt es zum Aushusten eines münzenförmigen (Sputum numulare s. numulosum) oder eines geballten Auswurfes (Sputum globosum). Derartige Sputa kommen bekanntlich auch bei tuberkulösen Kavernen vor, doch haben *Hertel & Traube* für den geballten Auswurf aus Bronchiektasen hervorgehoben, daß die Ballen eine mehr zottige Oberfläche zeigen, in Wasser untersinken und reichlich körnigen Detritus enthalten.

Die Diagnose auf Bronchiektasen kann mit einiger Sicherheit gestellt werden, wenn sich außer den bisher besprochenen Verände-

rungen Höhlenerscheinungen an den Luftwegen nachweisen lassen.

Bei der Inspektion des Thorax fällt mitunter in den hinteren und seitlichen Gegenden Thoraxabflachung auf. Diese ist weniger auf Rechnung von Bronchiektasen, als darauf zu setzen, daß in der Umgebung der erweiterten Bronchien bindegewebige Schrumpfungsprozesse in der Lunge und Verwachsungen zwischen den Pleurablättern stattgefunden haben. Haben sich Bronchiektasen nach umfangreicher Pleuritis entwickelt, so kann die ganze Thoraxseite Retraktion zeigen, doch pflegt diese auch dann an den angegebenen Orten am ausgebildetsten zu sein.

An den betreffenden Stellen tritt eine geringere Beteiligung des Thorax an den Atmungsbewegungen ein, und es kommen hier auch

Fig. 122.



Aus der Sedimentschicht des Auswurfes bei Bronchiektasen.
Zerfallene und verfettete Rundzellen. Vergrößerung 275fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

inspiratorische Einziehungen vor, Dinge, welche auf eine ungenügende Füllung der Lunge mit Luft hinweisen.

Häufig nehmen die Kranken passive Körperlage ein, durch welche sie bezwecken, dass sich das Sekret möglichst lang in den Bronchiektasen anstaut und nur allmählich nach oben steigt, hier die sensible Bronchialschleimhaut erreicht und durch Reizung derselben Husten hervorruft. Die Lage der Kranken hängt daher von der Einmündungsstelle des Bronchus ab; sie soll ein Abfließen von Sekret zum Lungenhilus möglichst lange vermeiden. Am häufigsten findet man die Kranken auf der kranken Seite, selten auf der gesunden liegend, am seltensten in sitzender Stellung, s. g. Pseudoorthopnoe nach *Traube*. Besonders ungünstig gestalten sich die Verhältnisse bei Bronchiektasen im Oberlappen, wenn der Bronchus von unten eintritt; schon *Skoda* hob hervor, daß die Kranken unter solchen Umständen

-en des beständigen Abfließens von Sekret in die Bronchien fast ununter-
-hen durch Husten gequält werden.

Mehrfach hat man in jüngster Zeit von der **Durchleuchtung des** **orax mit Röntgenstrahlen** Gebrauch gemacht, nicht nur um Bronchi-
-asen überhaupt zu finden, sondern auch um ihre Lage festzustellen.

Bei der **Palpation** wechseln die Erscheinungen. Liegen große Bronchi-
-asen, von luftleerem Lungengewebe umgeben, dicht unter der Pulmonal-
-ura, so ist über ihnen der **Stimmfremitus** verstärkt, so lange die Bronchial-
-eiterungen kein Sekret enthalten, dagegen fehlt er, wenn sie mit Flüssig-
-t erfüllt sind. Es zeigt sich also, daß Hustenbewegungen auf das Ver-

Fig. 123.

Kyrtometerkurve des Thorax bei rechtsseitig gelegenen Bronchiektasen eines 57jährigen Mannes.
VII. W. = 7. Brustwirbel. *St. V. R.* = Sternalansatz der 5. Rippe.
1/4 natürlicher Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

-ten des Stimmfremitus von Einfluß sein müssen, denn nach voraus-
-gangenem Husten pflegen Bronchiektasen lufthaltig zu sein.

Nimmt man von dem Thorax eine Kyrtometerkurve auf, so wird man
Abflachung des Thorax leicht auf ihr herauserkennen (vergl. Fig. 123).

Bei der **Perkussion** hat man Höhlenerscheinungen zunächst nur
-n zu erwarten, wenn Bronchiektasen oberflächlich genug liegen, um von
Erschütterungen des Perkussionsschlages erreicht zu werden. Je tiefer
die Höhlen unter der Lungenoberfläche befinden, um so kräftiger
-ssen die Perkussionsschläge ausgeführt werden. Für Höhlen bezeichnend
daß **tympanitischer Schall** auftritt, welchem dann metallischer Bei-
-ng beigemischt ist, wenn die Höhlen 6 *cm* Durchmesser (selten einen
-ineren) und glatte Wände besitzen. Der Perkussionsschall erscheint

gedämpft-tympanitisch dann, wenn die Bronchialerweiterung von luftleerem Lungengewebe oder von verdickter Pleura umgeben ist. Jedoch bestehen die beschriebenen perkussorischen Erscheinungen nur so lang, als die Höhle Luft enthält. Hat sie sich mit Sekret gefüllt, so verschwinden tympanitischer Klang und etwaiger metallischer Beiklang und es tritt gedämpfter Perkussionsschall an die Stelle. Dieses wechselnde Verhalten des Perkussionsschalles im Verein mit dem Wechsel in der Stärke des Stimmfremitus ist für die Diagnose eines Hohlraumes das allerwichtigste Zeichen.

Ist der zu einer Bronchiektase führende Bronchus offen, so erhält man bei der Perkussion wie auch über anderen Höhlen das Geräusch des gesprungenen Topfes. Auch tritt ein Höherwerden des Perkussionsschalles beim Öffnen, ein Tieferwerden beim Schließen des Mundes ein — *Wintrich*scher Schallhöhenwechsel.

Enthält die Bronchialerweiterung zu gleicher Zeit Luft und Flüssigkeit, so kommen die Erscheinungen des respiratorischen, des unterbrochenen *Wintrich*schen und des *Gerhardt*schen Schallhöhenwechsels zur Beobachtung.

Bei dem respiratorischen Schallhöhenwechsel ändert sich die Höhe des tympanitischen Perkussionsschalles je nach den Atmungsphasen, und zwar wird er bei tiefer Einatmung höher, bei der Ausatmung dagegen tiefer. Es liegt dies teils daran, daß sich bei den Atmungsphasen die Spannung der Höhlenwand ändert und bei der Einatmung wächst, aber bei Höhlen mit offenem Bronchus kommt noch der Umstand hinzu, daß sich bei tiefer Einatmung die Stimmritze weit öffnet, wodurch ebenfalls Bedingungen zum Höherwerden des Perkussionsschalles gegeben werden.

Der unterbrochene *Wintrich*sche Schallhöhenwechsel äußert sich darin, daß der tympanitische Perkussionsschall nur bei ganz bestimmten Körperlagen mit dem Öffnen und Schließen des Mundes verschiedene Höhe zeigt. Der Schallwechsel tritt nämlich dann nicht auf, wenn in einer Körperlage die Mündung des zuführenden Bronchus durch Sekret verstopft und damit seine freie Verbindung mit der Luftröhre, dem Kehlkopfe und der Mund-Nasenhöhle aufgehoben wird. Mithin gibt die Beobachtung des unterbrochenen *Wintrich*schen Schallhöhenwechsels ein diagnostisches Mittel in die Hand, um die Einmündungsstelle des Hauptbronchus zu bestimmen. Diese ist selbstverständlich auf derjenigen Seite zu suchen, in welcher der *Wintrich*sche Schallhöhenwechsel verschwindet.

Der *Gerhardt*sche Schallhöhenwechsel tritt über manchen Höhlen gleichfalls mit dem Wechsel der Körperlage ein, aber er erfordert dazu kein Öffnen und Schließen des Mundes und auch keine Änderung der Atmungsphase. Um seine Bedeutung zu verstehen, erinnere man sich daran, daß die Höhe des tympanitischen Perkussionsschalles über Höhlen von dem größten Durchmesser der Höhle abhängt, und daß sie umso größer ist, je kleiner sich dieser Durchmesser gestaltet. Denkt man sich nun eine annähernd eiförmige Höhle mit Luft und flüssigem Sekret erfüllt, so wird sich der größte Durchmesser selbstverständlich je nach der Körperlage ändern, da das Sekret sich allemal an der tiefsten Stelle der Höhle ansammelt. Fiele beispielsweise der längste Durchmesser einer Höhle mit der Längsachse des Körpers zusammen, so würde er in aufrechter Körperstellung kürzer und daher der tympanitische Perkussionsschall höher sein als in Rückenlage. Somit erkennt man, daß man aus dem *Gerhardt*schen Schallwechsel bei eiförmigen Kavernen die Richtung des längsten Durchmessers der Höhle bestimmen kann. Freilich muß man dazu andere Einflüsse ausschalten, welche gleichfalls die Höhe des tympanitischen Schalles bestimmen, namentlich durch Anhalten der Atmung den respiratorischen Schallwechsel und durch Bestimmung der Höhe des Perkussionsschalles beim Öffnen und Schließen des Mundes den unterbrochenen *Wintrich*schen Schallhöhenwechsel.

Die Auskultation ergibt über größeren oberflächlich gelegenen und lufthaltigen Bronchiektasen bronchiales Atmungsgeräusch, welchem metallischer Beiklang unter denselben Bedingungen beigemischt ist, unter welchen auch der Perkussionsschall diesen annimmt. — Liegen dagegen Bronchiektasen in der Tiefe und sind sie von lufthaltigen Lungenschichten überdeckt, so wird das in ihnen entstandene Bronchialatmen von dem vesikulären Atmungsgeräusche der lufthaltigen Lungenteile verdeckt. Unter

illen Umständen setzt aber das bronchiale Atmungsgeräusch gashaltigen Inhalt in dem Hohlraum voraus; es fehlt, wenn die Höhle ganz und gar mit Sekret erfüllt ist.

Die Gegenwart von Flüssigkeit in Bronchiektasen verrät sich durch das Auftreten von feuchten Rasselgeräuschen, Ronchi humidi. Diese zeigen oft großblasige Beschaffenheit, sind aber meist mit kleinen Blasen untermischt. Liegen Bronchiektasen oberflächlich, so sind die Rasselgeräusche hell, und st die Umgebung von Bronchiektasen luftleer, so nehmen sie Klang (Kononanz) an. Sind aber die Hohlräume genügend groß und glattwandig, so bekommen die Rasselgeräusche metallischen Beiklang. Die Konsonanz geht erloren, wenn Bronchiektasen tief liegen und von lufthaltigem Lungengewebe umhüllt sind. Da aber unter diesen Umständen palpatorische und perkussorische Erscheinungen überhaupt fehlen, so kann ein beständiges Vorhandensein von nicht klingenden Blasen an einer bestimmten Stelle des Thorax für die Diagnose von großer Bedeutung werden.

Zuweilen hat man gerade bei Bronchiektasen auffällig laute Rasselgeräusche angetroffen, welche mitunter von der Herzsystole angeregt wurden und bereits in einiger Entfernung vom Kranken hörbar waren -- systolisches Distanzrasseln.

Die Bronchophonie ist über oberflächlich gelegenen Bronchiektasen verstärkt und von metallischem Beiklang begleitet, wenn genügende Größe und Glattwandigkeit des Hohlraumes für die Entstehung von metallischen Resonanzphänomenen gegeben sind. Ist eine Bronchialerweiterung mit Flüssigkeit erfüllt, so ist die Bronchophonie aufgehoben.

Personen, welche an Bronchiektasen leiden, können sich für lange Zeit eines gewissen Wohlbefindens erfreuen; es sind Beobachtungen bekannt, in welchen sich die Krankheit über zwanzig Jahre hinzog. Auch Aussehen und Kräftevorrat werden mitunter auffällig wenig verschlechtert, trotzdem die Kranken wegen der Reichlichkeit des Auswurfes große Säfteverluste zu ertragen haben. Selbst dann, wenn das Bronchialsekret putride Eigenschaften angenommen haben sollte, werden nicht selten wesentliche Veränderungen in dem Aussehen und der Ernährung vermißt. Ein sehr häufiger, aber im ganzen bedeutungsloser Befund ist die Bildung von Trommelschlägelfingern und Trommelschlägelzehen (vergl. Fig. 124 auf Seite 448). Auch die Epiphysen der übrigen Phalangen an Fingern und Zehen und der Metakarpalknochen, selbst der Handwurzelknochen, die Epiphysen des Radius und der Ulna zeigen mitunter Auftreibungen. Man hat diese Veränderungen, die auch bei anderen chronischen Krankheiten der Respirationsorgane vorkommen, beispielsweise bei chronischer Lungentuberkulose, Osteoarthropathia hypertrophica pneumatica genannt.

Bamberger beschrieb bei Bronchiektasen eine ossifizierende Periostitis, welche am häufigsten an Unterschenkeln und Unterarmen auftrat und besonders die distalen Enden befiel. Mitunter entstand sie erst, nachdem der Auswurf putrid geworden war. *Bamberger* erklärt diese Veränderungen als Folge einer Resorption gewisser Stoffe des Auswurfes, welche ähnlich wie Phosphor auf Knochen und Periost einen formativen Reiz ausüben sollen.

Unter den Komplikationen heben wir zunächst diejenigen hervor, die sich an den Atmungsorganen selbst einstellen. Es verdient an erster Stelle die putride Bronchitis genannt zu werden. Sie ist zwar eine häufige Komplikation von Bronchiektasen, doch muß, wie zuerst *Traube* hervorhob, daran festgehalten werden, daß

man aus einem putriden Auswurf nicht mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Bronchiektasen schließen darf, weil ein solcher auch bei einfachem chronischen Bronchialkatarrh vorkommt. Greift der putride Prozeß auf das Lungengewebe über und artet die putride Bronchitis in Lungenbrand aus, so erkennt man dies an dem Auftreten von Lungenfetzen im Auswurf, auf deren diagnostische Bedeutung namentlich *v. Leyden* hingewiesen hat.

Nicht selten stellt sich Bluthusten ein. Leichte streifige Beimengungen von Blut kommen häufig im Auswurf vor und sind in vielen Fällen Folgen von starken Hustenbewegungen, welche zum Bersten von kleineren Schleimhautgefäßen geführt haben. Seltener geben diese zu umfangreichen Blutungen Veranlassung. In manchen

Fig. 124.



Trommelschlägelfinger bei einem 35jährigen Schuhmacher mit Bronchiektasen. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung, Züricher Klinik.)

Fällen treten jedoch auch vom Husten unabhängige Blutungen auf. Sie sind Zeichen dafür, daß die Schleimhaut zerstört und ein größeres Gefäß dabei eröffnet worden ist. Durch plötzliche Überfüllung der Luftwege mit Blut können sie zur Erstickung führen, jedenfalls sind sie geeignet, Kräfteverfall zu veranlassen oder bereits vorhandenen zu erhöhen und zu beschleunigen.

In sehr seltenen Fällen *(v. Bamberger, Biermer)* wölben sich Bronchiektasen hernienartig nach außen und drohen mit Durchbruch nach außen, oder eine periphere Bronchialerweiterung berstet und führt zu Pyo-Pneumothorax.

Meusel beschrieb bei zwei Kranken Vereiterung der bronchialen Lymphdrüsen, welche zu Durchbruch in die Pulmonalarterie, in einer Beobachtung gleichzeitig in den Ösophagus und in einen Bronchus geführt hatte.

Der Komplikation mit Lungenschrumpfung und Lungen-
physem wurde bereits im vorausgehenden mehrfach gedacht.
ıgenemphysem kann dabei primärer oder vikariierender Natur sein.
Daß die Lungen von Bronchiektatikern in ihrer Widerstands-
ft leiden, kann kaum befremden. Hieraus erklärt sich, daß nicht
en Lungenentzündung unvermutet den Tod herbeiführt.
Nicht selten stellen sich Komplikationen seitens des
rzens ein. Als eine Komplikation von untergeordneter Bedeutung
·hrieb *Fox* in einem Falle Pulsus inspiratione intermittens.
vorgerufen dadurch, daß sich der erweiterte rechte Bronchus bei
Einatmung vergrößerte und auf die Aorta einen Druck ausübte.
gegen sind Erscheinungen von Herzmuskelinsuffizienz, unter
chen manche Kranke zugrunde gehen, sehr ernste Vorkommnisse.
infolge der Veränderungen, welche in den Lungen zur Aus-
.ung gelangt sind, viele Lungenkapillaren zugrunde gegangen
l und der Druck im Gebiete der Pulmonalarterie erhöht ist, so
.en sich Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens
. Man erkennt diese daran, daß die große Herzdämpfung über
rechten Sternalrand hinausgeht (Dilatation) und daß der dia-
ische Pulmonalton verstärkt ist (Hypertrophie). Büßt der rechte
·zmuskel in seiner Arbeitsfähigkeit ein, so müssen sich als
ge dieser Herzmuskelinsuffizienz allgemeine Stauungserschei-
ıgen anschließen, welche den Tod zur Folge haben können.
Sehr oft stellen sich Erscheinungen der Septikopyämie
, dadurch hervorgerufen, daß Bakterien aus dem Bronchial-
ret in das Blut aufgenommen werden. Häufig besteht Fieber,
ches namentlich dann auftritt, wenn die Expektoration stockt.
! sah es bei einer Dame bis auf 46·6° C steigen. Mitunter
;en Fröste, selbst Schüttelfröste vor dem Steigen der Körper-
ıperatur ein und findet der Fieberabfall unter lebhafter Schweiß-
lung statt. Oft zeigt die Temperaturkurve hektische oder inter-
tierende Eigenschaften. Nach längerem Bestehen des Fiebers
gern die Kranken nicht selten mehr und mehr ab, namentlich
ın sich noch lebhafter und schwer stillbarer Durchfall einstellt, es
let sich kachektisches Hautödem aus, vielfach kommt es auch zu
vußtseinsstörungen und Delirien und die Kranken gehen schließlich
ch Erschöpfung zugrunde.
Beachtenswert sind metastatische Entzündungen.
Gerhardt und *Bardenheuer* haben hervorgehoben, daß sich bei
ınchiektatikern mitunter Gelenkentzündungen ausbilden,
che dem akuten Gelenkrheumatismus ähnlich sind. Nach eigenen
'ahrungen sind derartige Vorkommnisse keineswegs selten. Auch
ıe ich mehrfach die Kranken nur über Gelenkschmerzen,
thralgie, klagen hören, während die Gelenke selbst unverändert
:hienen.
Mehrfach hat man Hirnabszeß bei Bronchiektasen gefunden,
nentlich bei putrider Zersetzung des Bronchialsekretes, ohne daß
r der Eiter im Hirn faulige Eigenschaften besaß. *Barth* hat in
ɜr Beobachtung Meningitis, in einer anderen Meningo-Ence-
ɑlitis angetroffen. *Nothnagel* beschrieb Rückenmarksabszeß
l auch *Chiari* beobachtete neben einem Eiterherd im Kleinhirn

noch einen Abszeß im Rückenmark, wobei es ihm gelang, überall die gleichen Bakterien, wahrscheinlich den Pseudoaktinomyces *Berestneffs*, nachzuweisen.

Zu den ernsten Komplikationen bei Bronchiektasen gehört noch die Amyloiddegeneration, auf deren nicht zu seltene Ausbildung namentlich *Lehmann* hingewiesen hat.

Unter Nachkrankheiten sah ich mehrfach Personen mit Bronchiektasen späterhin an Lungenschwindsucht erkranken und durch diese zugrunde gehen.

Bei angeborenen Bronchiektasen hat man beobachtet, daß die Betroffenen an Husten und Atmungsnot litten, mitunter stark zyanotisch waren und von asthmatischen Anfällen (*A. Fraenkel*) betroffen wurden.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Bronchiektasen ist in der Regel leicht, wenn maulvolle Expektoration, die beschriebene Beschaffenheit des Auswurfes und Höhlenerscheinungen nachweisbar sind. Eine Verwechslung wäre unter solchen Verhältnissen mit tuberkulösen Lungenhöhlen, mit einem abgesackten und in die Lungen durchgebrochenen Pyo-Pneumothorax und mit Lungenbrand denkbar.

Bei der Differentialdiagnose mit tuberkulösen Höhlen berücksichtige man bei der Anamnese hereditäre Verhältnisse und die Entwicklung der Krankheit. Bei der objektiven Untersuchung würden für Lungenschwindsucht sprechen: phthisischer Habitus, Sitz der Höhle nahe der Lungenspitze, doppelseitige Höhlenbildung, sparsamer Auswurf, bei geballtem Sputum die mehr glatte Oberfläche der einzelnen Ballen, reichlicheres und für längere Zeit bestehendes Vorkommen von elastischen Fasern im Auswurf, die Seltenheit eines schnellen Wechsels in den Erscheinungen der Palpation, Perkussion und Auskultation wegen des meist sparsameren und zäheren Sekretes in tuberkulösen Lungenhöhlen, Fehlen einer maulvollen Expektoration und vor allem der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf. Würde die Tuberkulinreaktion negativ ausfallen, so würde dies gegen Vorhandensein von Lungentuberkulose sprechen. Eine positive Probe freilich bewiese noch lange nicht Lungentuberkulose, sondern nur Tuberkulose überhaupt, vielleicht in den Tracheobronchialdrüsen oder sonst irgendwo.

Bei der Differentialdiagnose von abgesacktem und in die Lunge durchgebrochenem Pyo-Pneumothorax kommt die Entwicklung der Krankheit in Betracht; auch verbreitet das Sekret bei durchgebrochenem Empyem nicht selten einen durchdringenden Geruch nach Schwefelwasserstoff, was bei den Absonderungen von Bronchialerweiterungen niemals der Fall ist. Endlich fanden *Friedreich* und *Biermer* in dem Pleuraeiter Cholestearinkristalle und Hämatoidin in Kristallform, was bei bronchiektatischem Sekret rücksichtlich des Cholestearins gar nicht, in Bezug auf Hämatoidin nur ausnahmsweise (*Fr. Schultze*) vorkommt.

Für die Unterscheidung zwischen putrider Bronchitis in Bronchialerweiterungen und Lungenbrand ist entscheidend, daß sich bei Lungenbrand Lungenfetzen im Auswurfe finden. Gute Ernährung und gesundes Aussehen sprächen erfahrungsgemäß mehr für Bronchiektasie, denn Kranke mit Lungenbrand magern erfahrungsgemäß meist schnell ab und bekommen eine blasse, aschgraue Gesichtsfarbe.

Bei Kranken, bei welchen man allein auf die Art des Auswerfens und auf den Auswurf bei der Diagnose angewiesen ist, werden sich Irrtümer nicht immer vermeiden lassen. Es kommen namentlich Bronchialkatarrh, einfache putride Bronchitis und Lungenabszeß in Betracht. Um unter solchen Umständen die Seite zu erkennen, auf welcher Bronchiektasen gelegen sind, achte man auf die Körperlage des Kranken und versuche durch Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen und durch die Punktion des Thorax mit einer sterilen Spritze die Lage der Höhle festzustellen.

Verwechslungen mit einfachem Bronchialkatarrh sind bei sparsamer Sekretion in Bronchiektasen nicht zu umgehen.

Das Gleiche gilt von einer Verwechslung zwischen putrider Bronchitis nach einfachem chronischen Bronchialkatarrh mit einer solchen bei Bronchiektasen.

Bei eitrigem Auswurfe ist eine Verwechslung mit Lungenabszeß denkbar. Hier ist jedoch zu berücksichtigen, daß im eiterigen Auswurfe des Lungenabszesses Lungenfetzen, Cholesterinkristalle und Hämatoidin in Kristallform vorkommen.

Vor einiger Zeit machte ich eine Verwechslung mit Pleuraempyem. Es handelte sich um eine benommene fiebernde Frau, die nach der dürftigen Anamnese erst kurze Zeit krank sein sollte. Kein Husten und Auswurf. Rechte Seite von der Spina scapulae bis abwärts gedämpft. Über der Dämpfung kein Stimmfremitus, keine Rasselgeräusche, kein Atmungsgeräusch. Eine Probepunktion fördert guten und nicht übelriechenden Eiter zutage. Die Kranke wird zur Operation auf die chirurgische Klinik gelegt. Hier gelangt man bei der Operation durch ungewöhnlich dicke Pleuraschwarten in eine bronchiektatische Höhle; kein Eiter in der Pleurahöhle, die durch pleurale Verwachsungen obliteriert ist. Zunehmender Kollaps und Tod.

V. Prognose. Über die Möglichkeit, ob Bronchiektasen ausheilen, wird gestritten. Jedenfalls würde dieses Ereignis so ausnahmsweise auftreten, daß man mit demselben bei der Vorhersage gar nicht rechnen darf. Demnach ist die Vorhersage rücksichtlich einer Heilung schlecht.

Die Vorhersage ist aber auch noch deshalb ungünstig, weil häufig im Verlauf der Krankheit eine Reihe von unberechenbaren Komplikationen eintreten, welchen man nicht vorzubeugen vermag und die oft überraschend schnell einen tödlichen Ausgang bedingen.

VI. Therapie. Vorbeugungsmaßregeln, Prophylaxis, kommen bei Bronchiektasen kaum in Betracht. Höchstens sollte man sich bemühen, chronische Bronchialkatarrhe, chronische Hustenkrankheiten überhaupt, Staubeinatmungen und Fremdkörper in den Bronchien möglichst schnell zu beseitigen.

Eine Heilung von Bronchiektasen ist mit inneren Mitteln nicht möglich, dagegen hat man vielfach versucht, sie durch eine chirurgische Operation, durch die Pneumo-Bronchotomie zu erreichen. Einer Zahl guter Erfolge stehen leider auch nicht wenige Mißerfolge gegenüber. Der Grund dafür war verschieden. Einige der operierten Kranken gingen sehr bald nach der Operation durch Kräfteverfall zugrunde, bei anderen hatte sich bereits Hirnabszeß ausgebildet, der den Tod veranlaßte, bei noch anderen fand man bei der Operation die Bronchiektase nicht und endlich half die

Operation mitunter deshalb nichts, weil es sich um zylindrische ausgebreitete oder um mehrfache sackförmige Bronchiektasen handelte, so daß die Eröffnung des Bronchialbaumes nur an einer Stelle keinen wesentlichen Nutzen bringen konnte. Ich selbst habe zweimal an Kranken der Züricher Klinik durch meinen Kollegen *Krönlein* die Operation ausführen lassen. Beide Male wurde die Bronchiektase ohne Schwierigkeit mit dem Messer erreicht, aber beide Kranke gingen binnen wenigen Tagen durch Kräfteverfall zugrunde. *Roswell Park* sammelte (1887) 23 Beobachtungen von operierten Bronchiektasen, von welchen 9 (39·1%) nach der Operation starben. Etwas günstiger lautet eine neuere Statistik von *Garré* (1902), der unter 57 Operationen bei Bronchiektasen 21 Todesfälle (37%) und 36 Heilungen (63%) fand.

Man hat verschiedene Operationsmethoden benutzt, um Bronchiektasen beizukommen. *W. Koch* schlug vor, sich zuerst durch Einstich mit einer sterilen Spritze und Aspiration über die Lage des Erkrankungsherdes zu vergewissern und dann nach vorausgegangener Rippenresektion mit einem Thermokauter durch die Lunge zu dringen, da auch lufthaltiges Lungengewebe gegen die Wirkung des Thermokauters sehr wenig reagiere. Übrigens bestand bei der praktischen Ausführung des Verfahrens das Ergebnis darin, daß die von *Koch* operierte Frau nach der Operation kollabierte und acht Tage später verstorben war. Auch *Hüter* und *Mosler* waren nicht imstande, mit Hilfe des Thermokauters Heilung zu erzielen, ebenso *Hartwich*.

Lauenstein führte bei einer Frau mit Bronchiektasie im rechten Oberlappen die Inzision und Drainage aus und erreichte dadurch Heilung, aber schon vordem hatte *Mosler* auf demselben Wege in einem Falle Heilung erzielt, freilich erfolgte hier nach Jahresfrist durch Tuberkulose der Tod. Auch *Godlee & Williams, Rochelt, Hofmokl, Ducet, Tuffier* und *Göbel* hatten günstige Erfolge. Dagegen ging ein Kranker von *Williams*, welchen *Marschall* operierte, durch Hirnabszeß zugrunde, und ebenso blieb in den Fällen von *Albert, Broadbent, de Cérenville, Markay, Coupland, Sutherland* und *Wills & Pollard* ein Erfolg der Operation aus.

In kühner Weise ging *Heidenhain* vor, indem er bei multiplen Bronchiektasen mit eitriger Sekretion im Unterlappen den größten Teil des unteren Lungenlappens durch Resektion entfernte.

Bei der Mehrzahl der Kranken mit Bronchiektasen wird man gezwungen sein, eine rein symptomatische Therapie durchzuführen und sich darauf zu beschränken, hervorstechende Beschwerden zu bekämpfen. Namentlich wird man auf eine leichte Entleerung des Sekretes, auf eine Verminderung desselben und auf die Verhütung einer Zersetzung Bedacht zu nehmen haben.

Um eine Entleerung des Sekretes zu fördern, kommen namentlich Expektorantien und für manche Fälle auch Brechmittel zur Verwendung. Unter den Expektorantien werden sich namentlich die Kratzmittel (Radix Ipecacuanhae, Radix Senegae, Liquor Ammonii anisatus, Acidum benzoicum) empfehlen, weil der an und für sich flüssige Auswurf keiner besonderen Lösung und Verflüssigung bedarf, z. B.

Rp. ***Decocti radicis Senegae 10·0:180***
Liquoris Ammonii anisati 5·0
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. zweistündlich 15 cm³ (1 Eßlöffel) zu nehmen.

Auch durch Mechanotherapie läßt sich häufig Gutes erreichen. *Ewart* ließ das Fußende des Bettes um 30—40 cm höher stellen, während *Gerhardt* guten Erfolg von der rhythmischen

Kompression des Thorax während der Ausatmung sah, doch können sich danach Blutungen aus den Luftwegen und Muskelzuckungen einstellen.

Eine Beschränkung der Sekretion erreicht man am ehesten durch Balsamika, unter welchen wir dem Oleum Terebinthinae, dem Myrtol und dem Oleum Pini Pumilionis den Vorzug geben, z. B.

Rp. ***Olei Terebinthinae 10·0.***
DS. 3mal täglich 10 Tropfen in Wasser zu nehmen

oder:

Rp. ***Olei Pini Pumilionis 10·0.***
DS. 3mal täglich 10 Tropfen in Milch zu nehmen

oder:

Rp. ***Myrtholi 0·15***
d. t. d. Nr. L in capsulis gelatinosis.
S. 2stündlich 1 Kapsel zu nehmen.

Auch kann man diese Mittel zu Einatmungen benutzen. Von Adstringentien (z. B. von Plumbum aceticum 0·05, 2stündl. 1 Pulver oder in Lösung (0·5—2·0: 100) zur Einatmung, von Acidum tannicum, Alumen, Liquor ferri sesquichlorati) hat man sich kaum einen Erfolg zu versprechen.

Hat sich das Bronchialsekret faulig zersetzt, so verordne man Desinfizientien. Außer dem bereits erwähnten Oleum Terebinthinae, Oleum Pini Pumilionis und Myrthol empfehlen sich namentlich Kreosot, Guajakol, Menthol, Thymol, Acidum carbolicum, Acidum salicylicum, Natrium salicylicum und Resorzin, z. B.

Rp. ***Kreosoti 0·15***
d. t. d. Nr. L in capsulis gelatinosis.
S. 2stündlich 1 Kapsel zu nehmen.

Auch Einatmungen von Balsamicis und Desinfizientien sind anzuraten, namentlich Terpentinöl. *Seifert* empfahl Einspritzungen von Karbolsäure (2: 100—2 cm^3), die er mittelst *Pravaz*scher Spritze in den Erkrankungsherd ausführte. Er sah danach jedesmal Menge und Geruch des Auswurfes abnehmen. Ich behandelte nach dieser Methode längere Zeit zwei Kranke, welche den Eingriff an sich vortrefflich ertrugen, nur blieb jeder Erfolg aus. Auch *Baelz* berichtet, ohne Erfolg Einspritzungen mit Kreosotwasser, Kreosotöl und Menthol gemacht zu haben. Bei Kindern empfahl *Sotireff* intratracheale Injektionen, zu denen er folgende Lösung benutzte:

Rp. ***Mentholi 10·0***
Guajacoli 2·0
Olei Olivarum 88·0.
MDS. 4 cm^3 zur Einspritzung.

Unter allen Umständen sorge man für kräftige Kost und Aufenthalt in frischer und gesunder Luft und gebe reichlich Alkoholika zur Erhaltung der Kräfte und zur Desinfektion verschluckten Auswurfes, der andernfalls leicht im Magen und Darm Zersetzung der Speisen und starken Durchfall anregt und damit die Kräfte des Kranken in bedenklichem Grade zum Schwunde bringt.

4. Bronchialverengerung. Bronchostenosis.

I. Ätiologie. Verengerungen der Bronchien werden durch Veränderungen im Bronchialraum oder in der Bronchialwand oder außerhalb der Bronchien erzeugt, so daß man sie rücksichtlich ihres Sitzes in intra-, extrabronchiale und parietale Stenosen einzuteilen hat. Wenn sie auch keine selbständige Krankheit, sondern immer nur ein Symptom einer anderen Krankheit darstellen, so kommt ihnen doch eine so große praktische Bedeutung zu, daß es gerechtfertigt ist, ihnen eine besondere Betrachtung zu widmen.

Intrabronchiale Stenosen kommen am häufigsten vor. Schleim, Eiter, Blut und fibrinöse Ausschwitzungen können die Bronchien verengen oder vollkommen verschließen, doch sollen diese Zustände im folgenden keine Berücksichtigung finden, sondern bei den betreffenden Krankheiten besprochen werden. Vor allem gehört hierher noch die Verstopfung der Bronchien durch Fremdkörper, deren Natur größtenteils vom Zufall abhängig ist.

Parietale Stenosen trifft man am seltensten an. Sie entstehen einmal durch sich zusammenziehende Narben der Bronchialwand. Am häufigsten beobachtet man solche infolge von Syphilis, wobei sich die Verengerung meist auch noch auf die Luftröhre und selbst auf den Kehlkopf erstreckt und in diesen Gebilden sogar in der Regel am hochgradigsten entwickelt ist. *Demarquay* beschrieb eine bis jetzt als einzig dastehende Beobachtung, in welcher Rotzgeschwüre zu Erscheinungen von Bronchostenose geführt hatten. Ich selbst sah in drei Fällen Bronchostenose im Anschluß an den Durchbruch von vereiterten Bronchialdrüsen in die Luftwege entstehen, und bei einem Mann nach dem Durchbruch anthrakotischer Bronchialdrüsen.

Sehr selten gibt eine entzündliche Schwellung oder Wucherung der Bronchialschleimhaut zu Erscheinungen von Bronchostenose Veranlassung.

Auch Geschwülste, welche sich in der Bronchialwand gebildet haben oder aus der Umgebung nach vorausgegangener Zerstörung in die Bronchien hineingewuchert sind, sind begreiflicherweise imstande, Bronchostenose zu erzeugen. *Baurowicz* sah eine tödliche Bronchienverengerung bei Sklerom der Bronchialschleimhaut zur Ausbildung gelangen.

Landgraf beobachtete bei einem hysterischen Mann eine Bronchostenose, welche er auf eine Kontraktion der Tracheal- und Bronchialmuskulatur zurückführte und durch systematisches Sondieren günstig beeinflußte.

Als Bronchostenosis ecchondrotica beschrieb *Gerhardt* Verknöcherungen der Bronchialknorpel und knöcherne Auflagerungen auf denselben, welche zu Verengerung des Bronchialraumes geführt hatten.

Extrabronchiale Stenosen sind sämtlich Druckverengerungen oder Kompressionsstenosen. Sie nehmen von benachbarten Organen ihren Ausgang, welche durch wachsende Vergrößerung alle nachgiebigen Gebilde in der Umgebung in Mitleidenschaft ziehen.

Wir werden uns hier mit einigen Andeutungen über die ursächlichen Möglichkeiten begnügen.

So können Geschwülste der Schilddrüse durch Druck einen Hauptbronchus zur Verengerung bringen, obschon dabei Druck und Verengerung der Luftröhre bei

em häufiger vorkommt. Auch von Anschwellungen der Thymus wird angegeben, sie dieselbe Wirkung hervorzurufen vermögen. Eine sehr häufige Kompressionsche geben Vergrößerungen der trachealen, bronchialen und mediastinalen Lymphsen ab, mögen diese Tuberkulose, Syphilis oder wirkliche Neubildungen zur Ursache n. Da die bronchialen Lymphdrüsen vom Lungenhilus aus den Verlauf der ichien begleiten, so rufen sie mitunter erst im Inneren der Lunge Bronchialverrung hervor. Desgleichen können alle entzündlichen und sonstigen mit Umfangszune verbundenen Erkrankungen im Mediastinalraum einen Grund für Bronchostenose ben. Eine nicht seltene Ursache für Bronchostenose stellen Aneurysmen der Aorta Innominata dar, wobei es sich bei Aortenaneurysmen am häufigsten um Druck auf linken Hauptbronchus handelt, weil Aortenaneurysmen meist an der aufsteigenden a oder an der Konkavität des Aortenbogens ihren Sitz haben. — Zuweilen rufen kungsabszesse bei Wirbeltuberkulose Bronchialverengerung hervor, deshen Eiterherde am Brustbein oder Schlüsselbein. Denkbar ist es auch, daß belkrebs oder Exostosen der Wirbel eine Verengerung der Bronchien eren, vielleicht auch Wirbelluxation, aber es sind mir dafür keine Beispiele aus ıer oder fremder Erfahrung bekannt. — Mitunter führen Erkrankungen des zbeutels (Exsudat, Tumoren) zu Erscheinungen von Bronchostenose. — Auch soll stark dilatierter linker Vorhof Kompressionswirkungen auf den linken Hauptchus ausüben können. — Selten gehen Kompressionsursachen von wuchernden Geiülsten der Speiseröhre aus. — Endlich können noch Geschwülste der Lunge Erscheinungen von Bronchostenose einhergehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Verändegen, soweit sie die Bronchialverengerung betreffen, hängen ›stverständlich von den jedesmaligen Grundursachen ab. Bei mdkörpern wird die Stenose durch den Fremdkörper selbst gelet, welcher bald eingekeilt und fest, bald beweglich und veriebbar im Bronchus liegt. Eine narbige Verengerung pflegt ıgsverlauf zu zeigen und sich über eine größere Strecke des ›nchus hinzuziehen. Das Gleiche gilt von Verengerungen, welche ch Verdickung der Bronchialschleimhaut entstanden sind. Bei ichwülsten bekommt man es meist mit vorspringenden pilzartigen ıcherungen zu tun. Bei Kompressionsstenosen endlich wandelt ı die kreisförmige Lichtung des Bronchus entweder in einen ieckigen Raum um oder sie nimmt die Gestalt eines Querspaltes Unter gewissen Umständen trifft man nicht eine, sondern mehrhe Verengerungen an.

Sehr häufig findet man die Bronchien unterhalb von Verengerungen im Zustande Erweiterung. Auch wird oft Entzündung der Bronchialschleimhaut beobachtet.

Mannigfaltige Veränderungen kommen an den Lungen vor. Wir erwähnen als ıe Kollaps, Blähung, Emphysem, Entzündung, Abszeß und Brand.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen von Bronstenose kommen dann am reinsten zum Vorschein, wenn plötzlich mdkörper den Hauptbronchus oder einen größeren Bronchialast legt haben. Sie treten alsdann, wenn auch nicht immer, plötzlich während sie bei anderen Ursachen meist allmählich und unter lfachem Wechsel in den stenotischen Symptomen zur Ausbildung angen und von vielen dem Grundleiden zugehörigen Nebencheinungen eingeleitet und begleitet werden. Ich habe bei einem gen Mädchen die Erscheinungen einer Verengerung des linken uptbronchus in sehr reiner und vollkommener Weise verfolgen l plötzlich wieder verschwinden sehen können, welches einen ıumenstein verschluckt hatte. Eine Entfernung des Steines mit r Zange, die man von der eröffneten Luftröhre aus in den

linken Bronchus einführte, gelang zwar nicht, aber kurze Zeit nach der Operation hustete das Mädchen und warf dabei den Stein aus. worauf auch schnell die Erscheinungen der Bronchostenose verschwanden. Wir werden im folgenden die Symptome der Bronchialverengerung nur soweit schildern, als sie allein auf die Bronchialstenose Bezug haben.

Ist ein Hauptbronchus verlegt, so nimmt die betreffende Thoraxseite an den Atmungsbewegungen sichtlich geringeren Anteil als die gesunde. Der Brustkorb beteiligt sich weniger lebhaft an der Atmung und bleibt in seinen Bewegungen zurück. Zugleich bestehen Zeichen von objektiver Dyspnoe. Aber man beachte wohl, daß die erschwerte Atmung vorwiegend bei der Einatmung zur Geltung kommt, woher gerade die inspiratorischen auxiliären Atmungsmuskeln in Tätigkeit treten. Dementsprechend besteht Verlängerung der Einatmung und in Übereinstimmung damit findet man die Zahl der Atmungszüge meist verlangsamt. Die nachgiebigen Teile des Thorax zeigen inspiratorische Einziehungen, so die Interkostalräume, Fossa jugularis, Fossa supraclavicularis. Rippenknorpel und Processus ensiformis und die Ansatzstelle des Zwerchfelles an das Brustbein, weil unterhalb der Verengerung die in den Bronchien und Lungen enthaltene Luft ungewöhnlich verdünnt wird. Kehlkopf und Luftröhre machen meist leichte inspiratorische Bewegungen nach abwärts, welche jedoch nicht so hochgradig als bei reiner Kehlkopfsverengerung sind *(Gerhardt)*. Zu den besprochenen Symptomen kommen noch Zeichen von Zyanose oder Livedo hinzu.

Ein sehr wichtiges Symptom bei der Palpation bildet das Verschwinden oder eine Abschwächung des Stimmfremitus, was sich daraus erklärt, daß die Stimmwellen in der Luft des Bronchialbaumes an der verengerten Stelle aufgehalten werden. In der Regel ist Bronchialfremitus fühlbar. Hat eine Bronchostenose für längere Zeit bestanden, so wird der Thoraxumfang auf der erkrankten Seite kleiner als auf der gesunden, weil die von der Luftzufuhr abgesperrte Lunge ihren Luftgehalt durch Aufnahme der Luft in das Blut verliert und dadurch an Umfang abnimmt. *Mayr* berichtet sogar, bei einem Kranken Thoraxretraktion gesehen zu haben, wie sie gewöhnlich nur nach vorausgegangener Pleuritis beobachtet wird. Die vitale Lungenkapazität wird um bedeutende Ziffern niedriger.

Der Perkussionsschall bleibt zunächst unverändert; erst nach längerem Bestehen einer Bronchostenose treten Vertiefung desselben und tympanitischer Schall auf der erkrankten Thoraxseite auf. Zeichen für Lungenerschlaffung, die durch die allmähliche Resorption der Luft innerhalb des verstopften Bronchialgebietes hervorgerufen wird. Auch ist es für die Diagnose wichtig, daß sich die unteren Lungengrenzen wenig oder gar nicht bei der Atmung verschieben.

Bei der Auskultation findet man das vesikuläre Atmungsgeräusch auf der erkrankten Seite entweder aufgehoben oder sehr abgeschwächt, da der Luftstrom nicht in freier Weise in die Lungenalveolen einzudringen vermag. — Oft wird es von lauten schnur-

renden, zischenden oder pfeifenden Stenosengeräuschen überdeckt, deren Stärke mitunter so bedeutend ist, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt. Sie bestehen entweder nur während der Einatmung oder während beider Atmungsphasen, aber während der Ausatmung sind sie meist leiser, kürzer und nach *Gerhardt* auch höher. Befinden sich bewegliche Fremdkörper im Bronchus, so kann deren Auf- und Abwärtsbewegung beim Atmen ein eigentümlich scharrendes Geräusch erzeugen. Die Bronchophonie ist infolge der Behinderung oder Unterbrechung der Luftleitung im verengten Bronchus abgeschwächt oder aufgehoben.

Die Kranken werden meist von dem Gefühl hochgradigster Angst und Erstickungsnot geplagt. — Auch begegnet man mitunter der Angabe, daß sie die Empfindung hätten, als ob die eine Lunge nicht atme *(Andral)*.

An der unversehrten Lunge bilden sich nicht selten kompensatorisch Zeichen von akuter Lungenblähung aus, welche sich durch Verschiebung der unteren und vorderen medianen Lungenränder verraten.

Oft leidet die Stimme; sie wird heiser und klanglos, weil die Stimmbänder beim Sprechen mit ungewöhnlich geringer Kraft angeblasen werden. Husten und Auswurf können fehlen. Besteht Husten, so darf man bei der Sektion um so größere Bronchialerweiterungen unterhalb der stenotischen Stellen voraussetzen, je heftiger er war.

Eine sehr hohe Bedeutung haben die Befunde bei der Autolaryngoskopie, Bronchoskopie und Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen. *Kollofroth* wies mit Hilfe der *Kirstein*schen Autoskopie im rechten Bronchus einen Fremdkörper nach, welchen er mit einer Pinzette erfaßte und entfernte. Noch wertvoller ist die von *Killian* begründete Bronchoskopie, die bereits in vielen Fällen von verschluckten Fremdkörpern *(Killian, Wild)* die Diagnose, Bestimmung des Ortes und Entfernung der Fremdkörper ermöglicht hat. Kommt man aber mit der Bronchoskopie doch nicht zum Ziele, so findet man mitunter den Fremdkörper mittelst der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Besonders scharf treten metallische Fremdkörper auf dem Röntgenbilde hervor. Auch Geschwulstbildungen sind auf dem Röntgenbilde erkannt worden.

Der Puls ist bei Bronchostenose mitunter verlangsamt, zuweilen aber auch stark beschleunigt, namentlich wenn durch Geschwülste der Vagus gedrückt und gelähmt wird.

Ist die Atmungsnot sehr ausgesprochen, so bekommt man es mit einem Pulsus inspiratione intermittens s. paradoxus zu tun, der Puls wird dabei während der Einatmung bis zum Verschwinden klein, weil der Abfluß des Blutes aus dem linken Ventrikel in die Aorta durch den hochgradigen negativen Druck im Thoraxraum behindert wird.

Fieberbewegungen können vollkommen fehlen. Die Harnausscheidung ist sparsam oder versiegt fast ganz und der Harnstoffgehalt nimmt sehr niedrige Werte an.

In vielen Fällen stellen sich Anfälle von vermehrter Atmungsnot ein, über deren Entstehung nichts Genaueres bekannt ist. Mitunter freilich haben solche Vorgänge rein mechanische Ur-

sachen, indem vorübergehend Sekretmassen die Stenose verlegen und vollkommen unwegsam machen.

Steckt das Hindernis nicht in einem Hauptbronchus, sondern in einem größeren Bronchialast, so treten die geschilderten physikalischen Erscheinungen auch nur in demjenigen Gebiete auf, welches von dem stenotischen Bronchialzweige versorgt wird.

Entwicklung und Verlauf einer Bronchialverengerung hängen wesentlich von den Ursachen ab. Bei verschluckten Fremdkörpern können alle Erscheinungen unmittelbar nach dem Ereignis wie mit einem Schlage ausgebildet sein. während sich bei Geschwulstbildungen das Krankheitsbild allmählich stärker und stärker entwickeln wird.

Bei langsam sich vollziehender Bronchialverengerung hat *Gerhardt* drei Stadien der Krankheit unterschieden. Im ersten sind die Kranken meist beschwerdefrei und nur bei lebhaften Körperbewegungen stellt sich Atmungsnot ein. Im zweiten bestehen anhaltend Stenosenerscheinungen. Im dritten machen sich Anfälle von Erstickungsgefahr bemerkbar, welchen die Kranken erliegen.

Bei Fremdkörpern kommt es vor. daß die Erscheinungen den Ort wechseln, wenn auch der Fremdkörper beim Husten, Lachen oder bei anderen lebhaften Körperbewegungen seinen Platz gewechselt hat und in andere Bronchialäste geraten ist.

Die Dauer einer Bronchialverengerung erstreckt sich mitunter nur über einige Stunden, z. B. bei Fremdkörpern, die schnell entfernt werden, in anderen Fällen dagegen erreicht sie viele Jahre; kennt man doch auch Fremdkörperverengerungen, die über 3 Jahre gewährt hatten. Mitunter wird durch einen Zufall, wie durch Lachen, Husten oder Brechen, der Fremdkörper aus den Bronchien entfernt, nachdem er vielleicht zuvor allen Bemühungen, ihn herauszuholen, widerstanden hatte.

Der Tod erfolgt unter sehr verschiedenen Umständen. Er kann durch allmähliche Erstickung eintreten. Hierbei werden die Kranken, wenn die Kohlensäureüberladung des Blutes überhand nimmt, komatös, sie delirieren, die Zyanose wird übermäßig stark, zuweilen treten noch *Cheyne-Stokes*sche Respirationen ein und das Leben erlischt. Mitunter erfolgt auch plötzlicher Erstickungstod.

In anderen Fällen bilden sich Ödem der Lungen, Lungenentzündung, Lungenabszeß oder Lungenbrand aus. welchen die Kranken erliegen.

Auch werden mitunter plötzliche Todesfälle beobachtet. für welche sich bei der Sektion keine Ursachen ausfindig machen lassen. Es ist endlich auch das Grundleiden imstande, einen plötzlichen oder allmählichen Tod herbeizuführen. Durch berstende Aneurysmen oder durch vereiternde Lymphdrüsen, welche in die Bronchien durchbrechen, kann ganz plötzlich der Tod herbeigeführt werden, wenn die Bronchien mit Blut oder Eiter überschwemmt und für die Luft undurchgängig werden. Manche Kranke gehen unter Erscheinungen von Marasmus zugrunde.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Bronchialverengerung hat außer der Verengerung selbst noch Ort und Ursache zu berücksichtigen.

Die Erkennung einer Bronchialverengerung ist meist eicht. Besteht ausnahmsweise eine Verengerung in beiden Haupt- ›ronchien, so muß man sich vor Verwechslung mit Kehlkopfs- oder ˌuftröhrenverengerung hüten. Abgesehen von der äußeren Unter- ıuchung der genannten Gebilde, entscheidet hierüber noch die aryngo-, tracheo- und bronchoskopische Untersuchung.

Nach *Aufrecht* wird bei Verengerung der Luftröhre oder beider Hauptbronchien las Bronchialatmen über der Luftröhre aufgehoben.

Den Sitz einer Bronchialverengerung erfährt man einmal ıus der Verbreitung der Folgeerscheinungen. Außerdem achte man ıuf den Ort, an welchem die Stenosengeräusche am lautesten hörbar ınd am deutlichsten fühlbar sind. Bei Fremdkörpern sei man auch ıuf den Sitz eines hörbaren, mitunter auch eines fühlbaren Gleite- ›der Reibegeräusches aufmerksam. Vor allem suche man den Sitz lurch die Bronchoskopie oder Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen festzustellen.

Rücksichtlich der Natur einer Bronchialverengerung hat nan einmal die Untersuchung der den Bronchien benachbarten)rgane, fernerhin die Anamnese entscheiden zu lassen. Bei Fremd- cörpern muß man jedoch wissen, daß diese ganz unvermerkt in die ˌuftwege geraten oder auch erst allmählich durch Aufquellung, :. B. bei Bohnen und Erbsen, zu stenotischen Erscheinungen führen cönnen, so daß aus einer negativen Anamnese nicht mit Sicherheit las Vorhandensein eines Fremdkörpers auszuschließen ist. Broncho- ·kopie und Radiographie fördern auch hier oft überraschende Er- ;ebnisse zutage.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Bronchostenose fast immer ıngünstig. Sie richtet sich vor allem nach dem Grundleiden, wobei Fremdkörper und syphilitische Erkrankungen noch die meiste Hoffnung auf einigen Erfolg geben.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Bronchostenose hängt in :rster Linie von den Ursachen ab, kausale Therapie. Ist Syphilis m Spiel, so reiche man Jod- und Quecksilberpräparate. Man ıat aber auch bei anderen Ursachen gerade von Jodpräparaten ;uten Erfolg gesehen:

Rp. ***Solutionis Kalii jodati, 5·0 : 200.***
DS. 3mal täglich 15 cm³ 1 Stunde nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Geschwülsten muß man auf operativem Wege beikommen. Bei Fremdkörpern versuche man Brechmittel, doch muß man vissen, daß sich der Fremdkörper, wenn er durch den Brechakt ıach oben befördert wird, in die Stimmritze einkeilen und doch noch u Erstickungstod führen kann, wenn man nicht schnell die Tracheo- omie ausführt:

Rp. ***Apomorphini hydrochlorici 0·2***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ ***Pravazsche Spritze unter die Haut zu spritzen.***

sachen, indem vorübergehend Sekretmassen die Stenose verlegen und vollkommen unwegsam machen.

Steckt das Hindernis nicht in einem Hauptbronchus, sondern in einem größeren Bronchialast, so treten die geschilderten physikalischen Erscheinungen auch nur in demjenigen Gebiete auf, welches von dem stenotischen Bronchialzweige versorgt wird.

Entwicklung und Verlauf einer Bronchialverengerung hängen wesentlich von den Ursachen ab. Bei verschluckten Fremdkörpern können alle Erscheinungen unmittelbar nach dem Ereignis wie mit einem Schlage ausgebildet sein, während sich bei Geschwulstbildungen das Krankheitsbild allmählich stärker und stärker entwickeln wird.

Bei langsam sich vollziehender Bronchialverengerung hat *Gerhardt* drei Stadien der Krankheit unterschieden. Im ersten sind die Kranken meist beschwerdefrei und nur bei lebhaften Körperbewegungen stellt sich Atmungsnot ein. Im zweiten bestehen anhaltend Stenosenerscheinungen. Im dritten machen sich Anfälle von Erstickungsgefahr bemerkbar, welchen die Kranken erliegen.

Bei Fremdkörpern kommt es vor, daß die Erscheinungen den Ort wechseln, wenn auch der Fremdkörper beim Husten, Lachen oder bei anderen lebhaften Körperbewegungen seinen Platz gewechselt hat und in andere Bronchialäste geraten ist.

Die Dauer einer Bronchialverengerung erstreckt sich mitunter nur über einige Stunden, z. B. bei Fremdkörpern, die schnell entfernt werden, in anderen Fällen dagegen erreicht sie viele Jahre; kennt man doch auch Fremdkörperverengerungen, die über 3 Jahre gewährt hatten. Mitunter wird durch einen Zufall, wie durch Lachen, Husten oder Brechen, der Fremdkörper aus den Bronchien entfernt, nachdem er vielleicht zuvor allen Bemühungen, ihn herauszuholen, widerstanden hatte.

Der Tod erfolgt unter sehr verschiedenen Umständen. Er kann durch allmähliche Erstickung eintreten. Hierbei werden die Kranken, wenn die Kohlensäureüberladung des Blutes überhand nimmt, komatös, sie delirieren, die Zyanose wird übermäßig stark, zuweilen treten noch *Cheyne-Stokes*sche Respirationen ein und das Leben erlischt. Mitunter erfolgt auch plötzlicher Erstickungstod.

In anderen Fällen bilden sich Ödem der Lungen, Lungenentzündung, Lungenabszeß oder Lungenbrand aus, welchen die Kranken erliegen.

Auch werden mitunter plötzliche Todesfälle beobachtet, für welche sich bei der Sektion keine Ursachen ausfindig machen lassen. Es ist endlich auch das Grundleiden imstande, einen plötzlichen oder allmählichen Tod herbeizuführen. Durch berstende Aneurysmen oder durch vereiternde Lymphdrüsen, welche in die Bronchien durchbrechen, kann ganz plötzlich der Tod herbeigeführt werden, wenn die Bronchien mit Blut oder Eiter überschwemmt und für die Luft undurchgängig werden. Manche Kranke gehen unter Erscheinungen von Marasmus zugrunde.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Bronchialverengerung hat außer der Verengerung selbst noch Ort und Ursache zu berücksichtigen.

Die Erkennung einer Bronchialverengerung ist meist leicht. Besteht ausnahmsweise eine Verengerung in beiden Hauptbronchien, so muß man sich vor Verwechslung mit Kehlkopfs- oder Luftröhrenverengerung hüten. Abgesehen von der äußeren Untersuchung der genannten Gebilde, entscheidet hierüber noch die laryngo-, tracheo- und bronchoskopische Untersuchung.

Nach *Aufrecht* wird bei Verengerung der Luftröhre oder beider Hauptbronchien das Bronchialatmen über der Luftröhre aufgehoben.

Den Sitz einer Bronchialverengerung erfährt man einmal aus der Verbreitung der Folgeerscheinungen. Außerdem achte man auf den Ort, an welchem die Stenosengeräusche am lautesten hörbar und am deutlichsten fühlbar sind. Bei Fremdkörpern sei man auch auf den Sitz eines hörbaren, mitunter auch eines fühlbaren Gleite- oder Reibegeräusches aufmerksam. Vor allem suche man den Sitz durch die Bronchoskopie oder Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen festzustellen.

Rücksichtlich der Natur einer Bronchialverengerung hat man einmal die Untersuchung der den Bronchien benachbarten Organe, fernerhin die Anamnese entscheiden zu lassen. Bei Fremdkörpern muß man jedoch wissen, daß diese ganz unvermerkt in die Luftwege geraten oder auch erst allmählich durch Aufquellung, z. B. bei Bohnen und Erbsen, zu stenotischen Erscheinungen führen können, so daß aus einer negativen Anamnese nicht mit Sicherheit das Vorhandensein eines Fremdkörpers auszuschließen ist. Bronchoskopie und Radiographie fördern auch hier oft überraschende Ergebnisse zutage.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Bronchostenose fast immer ungünstig. Sie richtet sich vor allem nach dem Grundleiden, wobei Fremdkörper und syphilitische Erkrankungen noch die meiste Hoffnung auf einigen Erfolg geben.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Bronchostenose hängt in erster Linie von den Ursachen ab, kausale Therapie. Ist Syphilis im Spiel, so reiche man Jod- und Quecksilberpräparate. Man hat aber auch bei anderen Ursachen gerade von Jodpräparaten guten Erfolg gesehen:

Rp. ***Solutionis Kalii jodati, 5·0 : 200.***
DS. 3mal täglich 15 cm³ 1 Stunde nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Geschwülsten muß man auf operativem Wege beikommen. Bei Fremdkörpern versuche man Brechmittel, doch muß man wissen, daß sich der Fremdkörper, wenn er durch den Brechakt nach oben befördert wird, in die Stimmritze einkeilen und doch noch zu Erstickungstod führen kann, wenn man nicht schnell die Tracheotomie ausführt:

Rp. ***Apomorphini hydrochlorici 0·2***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ ***Pravazsche Spritze unter die Haut zu spritzen.***

Ist kein Brechmittel zur Hand, so stelle man den Kranken auf den Kopf und führe starke Erschütterungen des Rückens aus. Gelangt man nicht zum Ziele, so suche man nach vorgenommener Tracheotomie mit Zangen den Fremdkörper zu fassen, wenn dieser so hoch sitzt, daß er für die Zange erreichbar ist. *Killian* entfernte einen Fremdkörper nach vorgenommener Bronchoskopie, der $3^1/_2$ Jahre im Bronchus gesessen hatte.

Seifert erzielte dadurch bei einer syphilitischen Verengerung des linken Bronchus gute Erfolge, daß er bei der Ausatmung methodische Thoraxkompression ausübte, Ausatmungen in verdünnter Luft ausführen ließ und die verengte Stelle mit *Schrötter*schen Bougies zu erweitern suchte.

Bei einer symptomatischen Behandlung wird es namentlich darauf ankommen, dem Kranken das Gefühl des Lufthungers zu mildern, und dazu empfiehlt sich namentlich Morphium:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze unter die Haut zu spritzen.

5. Bronchialgeschwülste. Neoplasmata bronchorum.

Geschwulstbildungen in den Bronchien haben bisher größtenteils nur pathologisch-anatomisches Interesse gehabt. Man hat Polypen, Lipome *(Rokitansky, Laboulbène)*, Kolloidstruma *(Radestock)*, Chondrom *(Siegert)*, Papillome *(Siegert, Marintyre)*, Adenom *(Chiari)* und Krebse beschrieben. Kleine Geschwülste bleiben während des Lebens verborgen, größere dagegen bringen die Erscheinungen einer Bronchialverengerung hervor.

Von praktischer Bedeutung ist eigentlich nur der Krebs der Bronchien, der sich als primärer oder sekundärer Krebs entwickelt. Sekundären Bronchialkrebs hat man beispielsweise bei primärem Krebs der Speiseröhre und der mediastinalen Lymphdrüsen beobachtet.

Ein Bronchialkrebs bleibt nur selten auf die Bronchien beschränkt. In der Regel greift er auf das benachbarte Lungengewebe über und gewinnt hier eine so bedeutende Ausdehnung, daß man die Veränderungen meist als Folgen eines Lungenkrebses anzusehen pflegt. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat jedoch *Birch-Hirschfeld* Recht, daß die meisten Lungenkrebse sekundärer Natur seien und von einem primären Bronchialkrebs ihren Ausgang genommen hätten. Die klinischen Erscheinungen dieser Art von Bronchialkrebs fallen demnach mit denjenigen des Lungenkrebses zusammen, wie sie an späterer Stelle ausführlich geschildert werden sollen.

Bei Bronchialkrebs, dessen Ausdehnung sich wesentlich auf das Gebiet der Bronchien beschränkt, hat man an erster Stelle Zeichen der Bronchialverengerung zu erwarten. Die Kranken leiden nicht selten an lästigem und hartnäckigem Husten, der vielfach nichts anderes als einen sparsamen schleimigen Auswurf zutage fördert. Zerfällt Krebsgewebe, so tritt mitunter Bluthusten auf; man bekommt es alsdann mit einem blutig-tingierten oder mit einem rein blutigen Auswurf zu tun. Zuweilen hat der Blutfarbstoff in den Luftwegen Umwandlungen erfahren und verleiht dem Auswurf ein sehr eigentümliches Aussehen, welches an Himbeer- oder Johannisbeergelee erinnert. Auch grüner Auswurf wird mitunter beobachtet. Sehr wertvoll für die Diagnose wäre es, wenn es gelänge, mikroskopisch im Auswurf Geschwulstzellen nachzuweisen, namentlich etwas größere zusammenhängende Teile von Geschwulstgewebe. Unter allen Umständen wären große Zellen mit mehreren Kernen verdächtig, wenn sie in erheblicher Zahl im Auswurf vorkämen. Manche Kranke werden durch heftige Schmerzen gequält, welche sie in das Innere des Brustkorbes verlegen, doch kommen auch ausgebildete Neuralgien, z. B. in den Interkostalnerven, vor. Einer meiner Kranken klagte über einen unerträglichen Schmerz unter dem unteren linken Schulterblattwinkel; gleichzeitig litt er an einer linksseitigen Rekurrenslähmung, wohl infolge eines Druckes, den vergrößerte tracheo-bronchiale Lymphdrüsen auf den linken Rekurrens ausgeübt hatten. Für die Diagnose wichtig ist es, vergrößerte harte Lymphdrüsen über dem

Schlüsselbein oder in der Achselhöhle nachzuweisen. In einzelnen Fällen (*Killian*) gelang es, durch die Bronchoskopie Krebsgewebe in dem Bronchialraum zu sehen oder bei Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen Krebsgewebe auf dem Fluoreszenzschirm oder Röntgenbilde als dunklen Schatten wahrzunehmen.

Nicht selten tritt bei Bronchialkrebs Fieber auf. Mehr und mehr macht sich Abmagerung und Blässe, Krebskachexie, bemerkbar und die Kranken gehen durch Kräfteverfall zugrunde. Andere Kranke sind in Gefahr, durch Erstickung oder durch eine starke Bronchialblutung ihr Leben einzubüßen. Auch kommt es vor, daß sich eine Hydropleuritis einstellt, die ständig an Umfang zunimmt und schließlich zum Tode führt und als deren Ursache vielleicht erst bei der Sektion Krebsmetastasen auf der Pleura erkannt werden.

Die Vorhersage ist bei Bronchialkrebs wie bei allen Krebsen ungünstig, da man kein inneres Mittel gegen Krebs kennt und eine chirurgische Entfernung der Geschwulst an den Bronchien unmöglich ist.

Die Behandlung ist eine rein symptomatische; namentlich wird man durch Morphiumeinspritzungen dem Kranken große Erleichterung bringen, sowohl gegen Atemnot als auch gegen Schmerzen.

6. Bronchomykosis.

Auch bei gesunden Menschen kommen sehr häufig Bakterien im Bronchialsekret vor. *Pansieri* stellte aus ihm 8 verschiedene Streptokokken, 10 Mikrokokken, 21 Bazillenarten und mehrere Sarcinaarten dar. Auf die Bedeutung der Bakterien bei der Entstehung von Bronchialkatarrh und putrider Bronchitis ist an früheren Orten hingewiesen worden. Mitunter siedeln sich Rotzbazillen oder Aktinomyzes auf der Bronchialschleimhaut an und führen hier Entzündungen und Zerstörungen herbei. Daß Tuberkelbazillen sich an den Bronchien festsetzen und hier ihr Verheerungswerk beginnen, ist ein sehr häufiges Vorkommnis.

Mitunter hat man den Soorpilz, Oidium albicans, auf der Bronchialschleimhaut beobachtet. Eine solche Bronchomykosis oidica beschrieb *Rosenstein* bei einem jungen Mädchen, welches wahrscheinlich die Pilze von einer Kranken in ihrer Nähe eingeatmet hatte, die an Soor der Mundhöhle litt. Bei dieser Kranken gesellte sich zum Bronchialsoor noch eine putride Bronchitis hinzu, offenbar weil auch noch Fäulnisbakterien den Weg zu den Bronchien gefunden hatten. *Schmidt* beschrieb Bronchomycosis oidica bei fünf Kindern; die Bronchialschleimhaut zeigte hier einen reifartigen Belag, in welchem sich leicht Soorpilze nachweisen ließen. Klinische Bedeutung haben diese Veränderungen bisher nicht gehabt. Es wäre denkbar, daß man sie mit Hilfe der Bronchoskopie sehen und durch Abkratzen und mikroskopische Untersuchung der Auflagerungen während des Lebens sicher erkennen könnte.

7. Bronchialsteine. Broncholithiasis.

Zuweilen bilden sich in den Bronchien erdige Niederschläge, Bronchialsteine. Meist bestehen sie aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, mit Überwiegen des letzteren, doch hat man auch Bronchialsteine beobachtet, die kohlensaure Magnesia enthielten (*l'Heritier*) und *Bernheim* beschrieb bei Gichtikern Bronchialsteine, die aus harnsaurem Natron bestanden. Die Größe der Steine schwankt zwischen kleinen Bröckeln und 1 *cm* Durchmesser, selbst noch etwas mehr. Auch ihre Gestalt zeigt Verschiedenheiten; bald sind sie rundlich, bald vieleckig, bald mehr länglich-zylindrisch. Im letzteren Falle hat man zuweilen an ihnen zackige Fortsätze gesehen, welche an die Verästlung der Bronchien erinnerten. Ihre Farbe ist bald grau oder grauweiß, bald schwärzlich oder bräunlich, bald blutigrot. Ihre Konsistenz wechselt; bald lassen sie

sich zwischen den Fingern verreiben, bald aber nur mit Gewalt zertrümmern. In einer meiner Beobachtungen mußte ich sehr starke Hammerschläge ausführen, um einen Bronchialstein zu zerkleinern. Auf dem Durchschnitt zeigen sie mitunter geschichteten Bau; auch enthalten sie zuweilen im Innern eine Höhle, die mit Flüssigkeit erfüllt ist, so daß sie an den Bau von Gallensteinen erinnern. Mitunter erreichen sie eine sehr bedeutende Zahl. *Poulalion*, welcher eine gute Zusammenstellung über Bronchialsteine gegeben hat (1891), machte eine Beobachtung, in welcher ein Mann nahe an 100 Bronchialsteinen ausgehustet hatte.

In vielen Fällen handelt es sich wohl um nichts anderes als um gestautes und eingedicktes Bronchialsekret, in welchem sich Kalksalze niedergeschlagen haben. Aber auch fibrinöse Ausschwitzungen oder Blut in den Bronchien können der Verkalkung anheimfallen. Hier und da hat man Steinbildung um verschluckte Fremdkörper beobachtet. So fand ich bei einem Kranken eine feste und mehrere Millimeter dicke Kalkschale um einen Kirschkern, von dessen Verschlucken der Betroffene gar keine Ahnung hatte. Um die reichliche Bildung von Bronchialsteinen zu erklären, hat man eine besondere Konstitutionsanomalie angenommen, über die freilich genaueres nicht bekannt ist.

Bronchialsteine bleiben während des Lebens mitunter verborgen, latente Bronchialsteine, und werden zufällig bei der Sektion angetroffen. Sicher diagnostizieren lassen sie sich nur dann, wenn sie im Auswurf gefunden werden, aber man muß sich dann davor hüten, sie mit erdigen Niederschlägen zu verwechseln, die sich in der Nase (Nasensteine, Rhinolithen) oder an den Zähnen, auf den Tonsillen oder in den *Morgagni*schen Taschen gebildet haben. Auch muß man sich der Möglichkeit eines Durchbruches kalkiger Konkremente aus der Umgebung in die Bronchien erinnern, wie man dies bei Verkalkungen in der Lunge, der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen und im Brustfellraum beobachtet hat. Die Differentialdiagnose wird oft eine sehr schwierige sein. Man wird einmal die in Betracht kommenden Gebilde, soweit das möglich ist, genau auf Steinbildungen mit dem Auge absuchen, man wird alle Organe auf Veränderungen irgend welcher Art nachsehen, und man wird endlich gut daran tun, fragliche Steine mit Mineralsäuren zu entkalken und ein zurückbleibendes organisches Gerüst unter dem Mikroskop zu untersuchen, wobei es mehrfach gelang, das elastische Gerüst der Lungen zu erkennen, vielleicht auch verkalkte Geschwulstteile oder Echinokokken.

Zu den Symptomen einer Broncholithiasis gehört vielfach chronischer Bronchialkatarrh. Manche Kranke leiden an Bluthusten, und wenn sich dazu Fieber und Abmagerung hinzugesellen, erinnert das Bild an chronische Lungentuberkulose, weshalb man früher auch von einer Pseudophthisis calculosa gesprochen hat. Das Fehlen von Tuberkelbazillen im Auswurf spricht gegen das Bestehen von Lungentuberkulose. Ein sehr eigentümliches Bild stellt sich verhältnismäßig oft ein, welchem man den nicht unzutreffenden Namen des Steinasthma, Asthma broncholithiacum, gegeben hat. Die Kranken bekommen Anfälle von Husten, vielfach von Krampfhusten, klagen über Beengung, Druck, selbst Schmerz in der Brust, leiden an Atemnot, haben mitunter das Gefühl eines in den Luftwegen sich mit den Atmungszügen bewegenden Körpers und fördern schließlich mit dem Auswurf Bronchialsteine zutage. Das Loslösen des Steines ruft nicht selten einen heftigen stechenden Schmerz in der Brust hervor. Der einzelne Anfall dauert einige Minuten bis 48 Stunden. Derartige Anfälle wiederholen sich von Zeit zu Zeit und die Krankheit nimmt nicht selten chronischen Verlauf. *Mayer* sah bei einem Kranken 30 Bronchialsteine unter asthmatischen Beschwerden zum Vorschein kommen, von denen einzelne einen Durchmesser von 1 *cm* erreichten. Ob Bronchoskopie und Röntgenstrahlen für die Diagnose der Broncholithiasis wichtig sind, muß die Zukunft lehren. Als Komplikationen sind Bronchiektasen, Lungenabszeß, sogar mit Durchbruch in den Brustfellraum und Pyopneumothorax, und chronisch-interstitielle Lungenentzündung beobachtet worden.

Die Behandlung wird in erster Linie eine symptomatische sein müssen und bei Steinasthma wird man oft zur Bekämpfung der lästigen Beschwerden von subkutanen Morphiumeinspritzungen Gebrauch machen müssen. *Hoffmann* schlägt Einatmungen von Säuredämpfen vor, um die Steine in den Bronchien zu lösen, doch kann ich mir davon keinen Erfolg versprechen, weil man konzentrierte Säuredämpfe wegen ihrer reizenden Eigenschaften nicht verordnen darf und außerdem von eingeatmeten Dämpfen überhaupt nicht viel in die tieferen Luftwege einzudringen vermag.

Eine kausale Therapie käme dann in Betracht, wenn chronischer Bronchialkatarrh oder Gicht Ursache der Broncholithiasis wären, denn gelänge es, die Grundkrankheiten völlig zu heilen, so würde voraussichtlich auch die Steinbildung in den Bronchien aufhören.

8. Bronchialasthma. Asthma bronchiale.

(Bronchialkrampf. Brustkrampf. Asthma convulsivum. Asthma nervosum. Spasmus bronchialis. Romberg.)

I. Ätiologie. Unter Bronchialasthma versteht man Anfälle von Atmungsnot, welche durch plötzlich auftretende und vielfach wieder schnell verschwindende Hindernisse in den feineren Bronchien hervorgerufen werden. Solcher Hindernisse gibt es vielleicht zweierlei Art. In dem einen Teil der Fälle scheint es sich um einen Krampf jener feinen Bronchialmuskeln zu handeln, die wie eine Art Schließmuskel die feinsten Bronchien auf ihrem Übergang in die Infundibula umgreifen. Diese Form des Bronchialasthmas ist das Asthma bronchiale nervosum. Die andere Form des Bronchialasthmas ist das bronchitische oder vaso-sekretorische Bronchialasthma. Bei ihr wird ein plötzliches Hindernis in den feineren Bronchien dadurch gegeben, daß sich binnen kurzer Zeit die Blutgefäße der Bronchialschleimhaut erweitern, die Bronchialschleimhaut schnell anschwillt und dadurch die Bronchialräume verengt, und daß reichlich Sekret auf der Schleimhautoberfläche abgeschieden wird. Auch hier kann es zu einem schnellen Auftreten und Verschwinden der asthmatischen Erscheinungen kommen, genau so wie ähnliche Veränderungen auf der Nasenschleimhaut plötzliche Verstopfung und schnelles Wiederdurchgängigwerden der Nasengänge möglich machen.

Es ist durchaus nicht immer leicht, beide Formen von Bronchialasthma streng voneinander zu unterscheiden; bei der rein nervösen Form des Bronchialasthmas werden Erscheinungen von Bronchokatarrh anfangs fehlen und sich erst allmählich als Folge der erschwerten und unregelmäßigen Atmung und der dadurch veranlaßten Zirkulationsstörungen einstellen, während sich bei dem Asthma bronchiticum von Anfang an bronchitische Erscheinungen bemerkbar machen.

Manche Ärzte glauben, daß ein rein bronchitisches Asthma überhaupt nicht vorkomme und daß auch bei ihm durch Reiz des Bronchialsekretes ein Krampf der Bronchialmuskulatur eintrete, der nun einmal zu einem richtigen Bronchialasthma notwendig sei. In Wirklichkeit ist aber über den Bronchialmuskelkrampf wenig tatsächliches bekannt und muß er doch fast mehr als eine Voraussetzung betrachtet werden, um die Erscheinungen mancher Fälle von Bronchialasthma erklären zu können. Ich halte es daher auch nicht für richtig, wenn manche Ärzte nur eine Form von Bronchialasthma anerkennen wollen, nämlich nur das Asthma bronchiale nervosum. Nach meinen eigenen Erfahrungen halte ich sogar die bronchitische Form des Bronchialasthma für die viel häufigere, vielleicht für die ausschließliche, muß freilich dabei auf den Vorwurf gefaßt sein, daß diese gar kein echtes Bronchialasthma sei.

Beide Formen von Bronchialasthma sind als zentrale Neurosen aufzufassen, deren zentraler Auslösungspunkt die vasomotorischen und respiratorischen Zentren in der Medulla oblongata s. bulbus rachiticus anzusehen sind. Man kann demnach auch von einer bulbären Neurose sprechen. Von hier aus pflanzen sich die krankhaften Störungen auf der Bahn des Vago-Akzessorius zur

Bronchialschleimhaut und Bronchialmuskulatur fort. Stellen sich zuerst vorwiegend oder allein Störungen im vasomotorischen Bulbuszentrum ein, so bekäme man es nach meiner Anschauung mit einem bronchitischen Bronchialasthma zu tun; wird dagegen zuerst das respiratorische Bulbuszentrum betroffen, so würde man ein Asthma bronchiale nervosum zu erwarten haben.

Die Frage, ob Bronchialasthma auch die Folge einer Störung in der peripheren Vagoakzessoriusbahn sein könne, ist unentschieden. Man könnte als Beweis für das Vorkommen eines solchen Bronchialasthma die klinische Erfahrung anführen, daß manche Menschen an Bronchialasthma erkranken, wenn der Vagusstamm am Halse durch Schilddrüsenvergrößerung, geschwollene Lymphdrüsen oder Geschwulstbildungen gedrückt oder gereizt wurde, allein es kann sich da auch um eine Reflexwirkung handeln, also um Reizung des Vagus, Übertragung des Reizes durch zentripetale Leitung auf die bulbären Zentren und von hier aus um Auslösung des Bronchialasthmas. Übrigens bedürfen auch die hierher gehörigen Beobachtungen in Zukunft einer genaueren Untersuchung darüber, ob es sich auch wirklich um Bronchialasthma oder nicht vielmehr um anfallsweise auftretende Zustände von Atemnot handelt.

Manche Personen werden von Bronchialasthma befallen, ohne daß man dafür eine besondere Ursache nachzuweisen vermag. Hier träfe demnach die Bezeichnung kryptogenetisches Bronchialasthma das Richtige. Dieses kryptogenetische Bronchialasthma würde auch zu dem essentiellen, idiopathischen oder protopathischen Bronchialasthma gehören, wenn man diese Namen auf alle solchen Beobachtungen anwenden will, in denen sich das Leiden als eine selbständige zentrale Neurose entwickelt. Kranke mit kryptogenetischem Bronchialasthma zeichnen sich oft durch blasses Aussehen, zarten Körperbau und aufgeregtes und nervöses Wesen aus. Es spielt eben das Nervensystem eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entstehung des Bronchialasthma.

Die Bedeutung des Nervensystems lernt man namentlich bei solchen Kranken kennen, bei welchen ein essentielles Bronchialasthma im Gefolge zentraler Neurosen auftritt. Es kommt dabei hauptsächlich die Neurasthenie in Frage und namentlich erkranken nicht selten solche Menschen an Bronchialasthma, die an Neurasthenia sexualis leiden. Man hört zwar auch häufig von einem Asthma hystericum sprechen, allein bei der Hysterie handelt es sich in der Regel um ganz andere Atmungsstörungen, welche mit dem Bronchialasthma nur eine oberflächliche äußere Ähnlichkeit besitzen.

Daß gewisse Vorstellungen, namentlich Angstvorstellungen zu Bronchialasthma führten, habe ich selbst nie beobachtet und möchte fast glauben, daß hier Verwechslungen mit Atmungsstörungen anderer Art vorliegen.

Zu dem essentiellen Bronchialasthma gehört auch das toxische Bronchialasthma. *Hoffmann* freilich, einer der neuesten Bearbeiter des Bronchialasthmas, will überhaupt ein toxisches Bronchialasthma nicht anerkennen. Ich vermag ihm darin nicht beizustimmen, denn ich habe nach Chlorgaseinatmungen Anfälle von Bronchialasthma beobachtet, die sich in nichts von anderen Formen des Bronchialasthma unterschieden und außer dem typischen Asthmaanfall auch den bezeichnenden Auswurf zeigten. Es ist auch meines Erachtens gar kein Grund vorhanden, daß nicht die bulbären Zentren durch Gifte in ihrer geregelten Tätigkeit gestört werden sollten. Ein solches toxisches Bronchialasthma bekommt man, wie bereits angedeutet, mitunter nach Einatmungen von Chlorgas zu sehen; einer meiner

Wärter, der im Pockenspital Chlordämpfe zur Desinfektion der behandelnden Ärzte zu entwickeln hatte, dabei stolperte, hinstürzte und dadurch ungewöhnlich lange Zeit Chlordämpfe einzuatmen hatte, wurde in schwerer und langwieriger Weise von Chlorasthma, Asthma bronchiale chloricum, befallen. Auch Bleivergiftung ist als Ursache von Bronchialasthma anzusehen, sowohl die chronische als auch die akute Bleivergiftung — Asthma bronchiale saturninum. *Brieger* beispielsweise sah einen Lungenschwindsüchtigen an Bronchialasthma erkranken, bei dem sich nach der Einnahme von 7·0 Plumbum aceticum eine akute Bleivergiftung ausgebildet hatte. Auch bei Quecksilbervergiftung hat man Bronchialasthma beobachtet — Asthma bronchiale mercuriale. Immerhin muß man auch bei einem toxischen Bronchialasthma sehr vorsichtig bei der Diagnose sein; wenn beispielsweise manche Ärzte von einem Salizylsäureasthma sprechen, so ist dies unrichtig, denn nach dem Gebrauche von Salizylpräparaten stellt sich nicht Bronchialasthma, sondern Atmungsnot, Salizylsäuredyspnoe ein.

Es wird behauptet, daß sich mitunter Bronchialasthma im Verlaufe mancher Stoffwechselkrankheiten, wie der Fettleibigkeit, Gicht und des Diabetes mellitus, oder bei solchen krankhaften Zuständen einstelle, bei denen man vorübergehend schwere Veränderungen des Stoffwechsels vorauszusetzen hat, beispielsweise bei Urämie und Krebs. Es liegt nahe, unter diesen Umständen ein autotoxisches Bronchialasthma anzunehmen und dieses auf Reizungszustände der bulbären Nervenzentren durch krankhafte Stoffwechselerzeugnisse zurückzuführen. Jedoch ist das Vorkommen eines solchen autotoxischen Bronchialasthma nicht mit Sicherheit erwiesen und ohne Zweifel liegen in den Schilderungen des Asthma arthriticum, diabeticum, uraemicum, carcinomatosum meist Verwechslungen mit dyspnoetischen Zuständen vor.

Außer dem essentiellen Bronchialasthma, mit dessen Ursachen wir uns bisher beschäftigt haben, kommt nun noch ein deuteropathisches oder symptomatisches Bronchialasthma vor, das man vielleicht am zweckmäßigsten reflektorisches Bronchialasthma nennt. Dieses entsteht dadurch, daß periphere Nerven gereizt werden und den Reiz auf die bulbären Nervenzentren übertragen, so daß nun von hier aus Bronchialasthma ausgelöst wird. Am sichersten läßt sich dieser Zusammenhang dadurch nachweisen, daß man den peripheren Reiz beseitigt und dadurch auch das Bronchialasthma zum Verschwinden bringt, aber es gelingt dies leider nicht immer, und so bleiben nicht selten Beobachtungen von Bronchialasthma in ihrer Natur unaufgeklärt.

Sehr häufig geht der periphere Reiz von den Atmungsorganen selbst aus, namentlich oft von der Nase und dem Nasenrachenraum. Eine krankhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit der Schleimhaut der Nase oder des Nasenrachenraumes besteht mitunter ohne sonstige weitere Veränderungen auf den genannten Gebilden. Aber, wie *Wille* fand, erkennt man sie mitunter, oder wie *Wille* angibt, sogar regelmäßig daran, daß Husten, sogenannter Trigeminushusten, eintritt, sobald man das Ausbreitungsgebiet des Trigeminus auf der Nasenschleimhaut mit einer Sonde berührt. Kein Wunder, daß man bei manchen Menschen mit einer krankhaft erhöhten Reizbarkeit der Nasenschleimhautnerven Anfälle von Bronchialasthma auftreten sieht, sobald sie sich durch Einatmungen von Ipekakuanhawurzel oder Staub von Hafer-, Weizen- *(Bruck)*,

Hanf- oder Maisstroh eine mechanische Reizung der Nasenschleimhaut zugezogen haben.

Des früher bereits besprochenen Heufieberasthma, welches nach dem Einatmen von Pollen mancher Wiesengräser entsteht, muß wohl auch an dieser Stelle gedacht werden.

Auch chemische Reize lösen nicht selten Anfälle von Bronchialasthma aus. Darauf beruht die Erfahrung, daß manche Menschen von Bronchialasthma befallen werden, sobald sie bestimmte Gerüche atmen — Asthma idiosyncraticum. Dahin gehört der Geruch bestimmter Pflanzen oder Parfüms. *Trousseau* berichtet von sich selbst, daß er mit Sicherheit an einem asthmatischen Anfalle erkrankte, wenn er Veilchenduft eingeatmet hatte. Bei anderen Kranken sieht man das Gleiche nach Einatmungen von Äpfel- oder Heliotropgeruch. *Ziem* beschrieb Beobachtungen von Bronchialasthma, welches nach Einatmung von Perubalsam oder Pfefferminzöl entstanden war, und *Deschampes* berichtet, daß eine Kranke regelmäßig nach dem Schälen von Spargeln von Bronchialasthma befallen wurde. Auch der Geruch von gebranntem Kaffee ruft bei manchem Bronchialasthma hervor. Die Zahl der Beispiele für diese Art von Bronchialasthma ist eine sehr große und von überraschender und oft auch verwunderlicher Vielseitigkeit.

Häufig ist die krankhafte Reflexerregbarkeit der Nasennerven eine Folge anderer Erkrankungen der Nase. So hat man mehrfach bei Nasenpolypen Bronchialasthma auftreten, nach Entfernung der Geschwülste verschwinden, dann aber wieder erscheinen gesehen, sobald sich von neuem Polypen gebildet hatten. Gleiches gilt für adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum. Aber nicht, daß jede Neubildung zu Bronchialasthma führt, dies geschieht nur dann, wenn sie zu einer Steigerung der Reflexerregbarkeit der Nasennerven Veranlassung gegeben hat. Die gleichen Verhältnisse gelten für die krankhafte Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut, namentlich auf der unteren, aber auch auf der oberen Nasenmuschel. *Mackenzie* berichtet, daß er bei Rhinitis chronica atrophicans Bronchialasthma auftreten und nach Beseitigung der Rhinitis wieder verschwinden sah. Auch Schlafen mit offenem Munde soll Bronchialasthma hervorrufen (*Guye*), vielleicht weil es oft mit Erkrankungen der Nase zusammenhängt oder zu solchen Erkrankungen führt.

Wiederholentlich hat man bei Pharnyngitis granulosa Bronchialasthma entstehen gesehen. Auch wird mit Recht angegeben, daß mitunter eine Hypertrophie der Mandeln zum Ausgangspunkte für Bronchialasthma wird. *Schmidt* und *Porter* haben derartige Beobachtungen bekannt gemacht. Ich selbst habe bei drei Kranken gleiches gesehen, bei welchen nach Entfernung der Mandeln dauernd die asthmatischen Anfälle ausblieben.

Man hört nicht selten ein mit Nasenveränderungen zusammenhängendes Asthma als Asthma nasale benennen; dieser Ausdruck erscheint mir unzutreffend und sollte in den Namen Asthma bronchiale ex naso umgewandelt werden.

Nicht selten tritt Bronchialasthma zu Bronchialkatarrh hinzu. Meist leiden die Kranken längere Zeit, mitunter jahrelang

an einfachem chronischen Bronchialkatarrh und dann stellen sich bald plötzlich, bald mehr allmählich Erscheinungen von Bronchialasthma ein, oft ohne erkennbare Veranlassung. Bei Kindern führen namentlich solche Bronchialkatarrhe, die nach Masern oder Keuchhusten zurückgeblieben sind, zu Bronchialasthma. Auch von den chronischen Bronchialkatarrhen nach Influenza ist es bekannt, daß sie verhältnismäßig oft Bronchialasthma im Gefolge haben.

Von manchen Ärzten werden Vergrößerungen der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen als Ursache für Vagusreizung durch Druck und dadurch für Bronchialasthma angegeben und besonders sollen sie im Kindesalter keine seltene Veranlassung für das Leiden abgeben. Solche Vergrößerungen bilden sich namentlich bei Skrofulose, nach Masern und Keuchhusten aus, aber es sollten doch noch beweiskräftige Beobachtungen in Zukunft gesammelt werden.

Daß Bronchialasthma durch Herzkrankheiten ausgelöst werden kann, läßt sich zwar nicht von vornherein mit Sicherheit in Abrede stellen, allein das, was man Herzasthma, Asthma cardiale, nennt, hat mit Bronchialasthma nichts zu tun und bedeutet Anfälle erschwerter Atmung, hervorgerufen durch Herzmuskelschwäche und Störungen im Blutkreislauf der Lungen.

Magen und Darm werden vielfach als Gebilde angegeben, von denen aus reflektorisch Bronchialasthma ausgelöst wurde. Ich selbst habe einen Handlungsreisenden behandelt, der regelmäßig nach Genuß von Limburger Käse, einer seiner Lieblingsspeisen, einen ausgesprochenen Anfall von Bronchialasthma mit bezeichnendem Auswurfe bekam, einen vierschrötigen und sonst nicht nervösen Menschen, so daß ich an dem Vorkommen eines Bronchialasthma e stomacho nicht zweifle, aber ich halte diese Art von Bronchialasthma für sehr selten. Wenn andere Ärzte ein sogenanntes Asthma dyspepticum nach Überfüllung des Magens oder nach Zersetzung des Mageninhaltes nicht zu selten beobachtet haben wollen, so hat es sich dabei in der Regel nicht um Bronchialasthma, sondern um Zustände erschwerter Atmung durch Behinderung der Zwerchfellsbewegung u. ähnl. gehandelt.

Desgleichen glaube ich, daß auch Stuhlverstopfung oder Helminthen im Darm zwar die Atmung stören können, aber wohl kaum zu Bronchialasthma führen, so daß auch das Asthma verminosum kein Asthma bronchiale ist.

Genau das Gleiche gilt nach meinem Dafürhalten für jene Atmungsstörungen, die bei Leberkrankheiten, die mit Lebervergrößerung verbunden sind, bei Gallen- und Nierensteinen und bei Milzvergrößerung beobachtet werden, und auch die Angaben von *Rendu* und *Sprega*, Bronchialasthma werde mitunter durch Malaria hervorgerufen, müssen als sehr fragwürdige bezeichnet werden.

Dagegen wird Bronchialasthma nicht selten durch Veränderungen am Geschlechtsapparat verursacht. Manche Frauen werden von Bronchialasthma nur zur Zeit der Menstruation befallen, Asthma bronchiale menstruale, andere während der Schwangerschaft, Asthma bronchiale gravidarum, noch andere bei Erkrankungen der Gebärmutter, Asthma bronchiale uterinum. Aber auch bei Männern sind mitunter Erkrankungen des Geschlechtsapparates Ursache eines Bronchialasthma, z. B. chronischer Tripper und Spermatorrhoe.

Sehr bemerkenswert ist, daß sich mitunter Bronchialasthma im Gefolge von Hautkrankheiten einstellt, und man hat dann

wohl auch von einem Asthma bronchiale herpeticum gesprochen. *Raynaud, Brigauld* und *Ungar* sahen es bei Urticaria auftreten und mehrfach hat man es bei Ekzem beobachtet, mitunter erst nach Abheilung eines Ekzems.

Auf das Auftreten von Bronchialasthma ist das Lebensalter nicht ohne Einfluß. Man beobachtet es am häufigsten in der Zeit zwischen dem 20.—40sten Lebensjahr, während es jenseits des 40sten Lebensjahres erheblich seltener vorkommt. Dem Kindesalter ist es jedoch keineswegs fremd; schon vor Ablauf des ersten Lebensjahres hat man bei Kindern ausgeprägte broncho-asthmatische Anfälle beschrieben.

Nach *Hyde Salter,* welcher 153 Fälle von Bronchialasthma statistisch zusammenstellte, soll das Lebensalter bis zum 40sten Jahre gar keinen Einfluß ausüben und die größere Zahl von Erkrankungen binnen der ersten zehn Lebensjahre beginnen.

Über den Einfluß des Geschlechtes lehrt die klinische Erfahrung, daß Männer häufiger als Frauen an Bronchialasthma erkranken. Unter 153 Kranken von *Salter* waren 102 (66·7 Prozente) Männer und 53 (33·3 Prozente) Frauen.

Freilich gilt das Überwiegen des männlichen Geschlechtes nicht für alle Lebensalter; namentlich im dritten Dezennium kommen mehr Erkrankungen bei Frauen als bei Männern vor.

Über den Einfluß der Konstitution ist wenig Sicheres bekannt. Rachitische, skrofulöse, anämische und namentlich nervöse Personen scheinen zu Bronchialasthma besonders geneigt.

In manchen Fällen scheint Erblichkeit im Spiel zu sein, aber man muß sich davor hüten, die Bedeutung der Erblichkeit zu mißdeuten, denn wohl weniger erbt sich Bronchialasthma als solches fort, als vielmehr die nervöse Beanlagung, welche den Ausbruch von Bronchialasthma begünstigt.

Auch kennt man eine familiäre Form von Bronchialasthma. Bei ihr erkranken Geschwister an Bronchialasthma, während die Krankheit die Eltern und andere Verwandte verschont hatte.

Ferner kommt die Lebensstellung in Betracht; übereinstimmend wird angegeben, daß die Krankheit häufiger bei gut gestellten Leuten als bei Armen angetroffen wird.

Bezüglich des Berufes lehrt die Erfahrung, daß auffällig oft solche Personen an Bronchialasthma leiden, welche viel sprechen müssen, wie Lehrer, Prediger und Offiziere. Ich habe verhältnismäßig viel Gastwirte an Bronchialasthma behandelt. Vielleicht spielt dabei die Neigung zu Rachen-, Kehlkopfs- und Bronchialkatarrh eine Rolle.

Klima und Jahreszeit sind namentlich für die bronchitische Form von Bronchialasthma von Bedeutung, weil kalte und unbeständige Witterung die Entstehung von Bronchialkatarrh und dadurch wieder die Entwicklung eines vaso-sekretorischen Bronchialasthmas begünstigen. *Wachsmuth* freilich scheint mir aber doch in der Bewertung von Temperatur, relativer Feuchtigkeit und Ozongehalt der Luft auf die Entstehung von Bronchialasthma zu weit gegangen zu sein.

II. Symptome. Das klinische Bild des Bronchialasthmas ist gekennzeichnet durch Anfälle von Atmungsnot, welche den Typus

von exspiratorischer Dyspnoe erkennen lassen und mit nachweisbaren Zeichen von akuter Lungenblähung verbunden sind. Dazu kommt noch ein sehr bezeichnender Asthmaauswurf.

Bronchoasthmatische Anfälle treten bei der rein nervösen Form oft ohne alle Vorboten auf, oder sie leiten sich durch Prodrome ein, wie durch allgemeine Abgeschlagenheit, Druckgefühl im Hinterkopf oder in der Stirn, Gähnen, Aufstoßen, Erbrechen, Unregelmäßigkeit des Stuhles, Aufgetriebenheit des Leibes und leichte Frostempfindungen. Bei der bronchitischen Form des Bronchialasthma stellen sich als Prodrome Katarrhe der Augenbindehaut und Nasenschleimhaut ein, welche schnell nach abwärts wandern, die Bronchien befallen und dann zu einem Asthmaanfall führen.

Manche Kranke wissen sehr genau, daß ihnen ein Anfall bevorsteht, sobald sie sich einer bestimmten Schädlichkeit ausgesetzt haben, welcher sie sich erfahrungsgemäß nicht ungestraft preisgeben dürfen. Die Ursachen können sehr unbedeutender Natur sein. So bekommen manche Kranke Anfälle, wenn sie im dunklen Zimmer oder bei geschlossenen Türen schlafen, während sie es anders gewohnt sind. Andere werden von Bronchialasthma nach dem Genuß von bestimmten Speisen, nach dem Riechen von gewissen Parfüms oder bei Aufenthalt an gewissen Orten befallen. So hatte ich vor Jahren einen Herrn zu behandeln, der viel auf Reisen war. Auf der Reise wurde er niemals von Bronchialasthma betroffen, aber er bekam es ganz sicher in der ersten Nacht, die er im eigenen Hause zubrachte. Mitunter ruft der Eintritt der Menses bei Frauen fast regelmäßig Bronchialasthma hervor.

Am häufigsten brechen broncho-asthmatische Anfälle während der Nacht aus; namentlich sind es die ersten Stunden nach Mitternacht, in welchen die Beschwerden oft den Anfang nehmen. Zuweilen treten die Anfälle zu ganz bestimmten Stunden und an bestimmten Tagen auf, so daß man fast an eine larvierte Intermittens erinnert wird.

Werden Kranke von einem broncho-asthmatischen Anfall während der Nacht befallen, so wachen sie plötzlich aus tiefem Schlafe mit dem Gefühl auf, daß sie ersticken müßten. Diese Empfindung nimmt schnell überhand; je größere Anstrengungen bei den Atmungsbewegungen gemacht werden, um so stärker tritt das Gefühl des ungestillten Lufthungers zutage. Manche Kranke eilen sofort an das Fenster und lassen kühle, frische Luft ins Zimmer, weil sie danach Erleichterung verspüren. Sehr bald stellen sich auf der Brust pfeifende Geräusche ein, welche zuweilen so laut werden, daß sie durch mehrere Zimmer hindurch wahrnehmbar sind. In manchen Fällen kommt es während der Anfälle zu unwillkürlichem Harn- und Kotabgang. Nachdem die Kranken dem Erstickungstode nahe zu sein glaubten, wird die Atmung allmählich freier. Es tritt gewöhnlich leichter Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf ein. Das Pfeifen auf der Brust hört auf. Die Atmungsbewegungen erheischen jetzt keine ungewöhnlichen Muskelanstrengungen mehr. Bei manchen stellen sich Gähnen, Aufstoßen oder Erbrechen ein, und es bildet sich wieder eine gesunde Atmung aus.

Die Hauttemperatur fühlt sich gewöhnlich während eines broncho-asthmatischen Anfalles auffällig kühl an, aber auch die Be-

stimmung der Körpertemperatur mittelst Thermometers läßt fast immer eine Steigerung vermissen. Der Puls ist in der Regel stark beschleunigt, klein und, wie auch unter anderen Verhältnissen von Kohlensäureüberladung des Blutes, stark gespannt. *Morano* beobachtete auf der Höhe eines Asthmaanfalles Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens.

Des Genaueren sind die objektiven Veränderungen während eines broncho-asthmatischen Anfalles folgende:

Die Kranken bieten Zeichen hoher inspiratorischen, vor allem aber höchster exspiratorischer Atmungsnot dar. Sowohl bei der Ein- als auch namentlich bei der Ausatmung sind auxiliäre Atmungsmuskeln beteiligt. Unter den exspiratorischen Hilfsmuskeln kommen die Bauchmuskeln in Betracht, und vorzüglich zeigen sich die Recti abdominis bretthart während der Ausatmung zusammengezogen. Auch werden durch starke Zusammenziehung der Musculi transversi abdominis die unteren Rippen nach einwärts gezogen. Anderweitige Einziehungen dagegen werden am Thorax vermißt.

Das Zeitverhältnis zwischen der Ein- und Ausatmung ist erheblich gestört. Zwar erscheint bereits die Einatmung verlangsamt, aber in viel höherem Grade ist die Ausatmung verlängert, welche die Einatmung um das Zwei- bis Dreifache übertrifft. Damit geht eine Verlangsamung der Atmungsfrequenz Hand in Hand.

Levy-Dorn und *Schlesinger* führten während eines broncho-asthmatischen Anfalles die Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen aus und stellten die wichtige Tatsache fest, daß sich das Zwerchfell im Anfalle bewegt, obschon die Bewegungen durch die starke Lungenblähung beeinträchtigt sein können.

Talma, welcher auf die Störungen der Atmungsbewegungen bei der Entstehung eines Bronchialasthma einen besonders großen Wert legt, macht darauf aufmerksam, daß auch die Stimmbänder während eines Asthmaanfalles regelwidrige Bewegungen ausführen und sich während der Einatmung einander nähern.

Bei Kranken, welche außerhalb der Anfälle einen deutlich sichtbaren Spitzenstoß des Herzens darbieten, kann es sich ereignen, daß der Spitzenstoß infolge von Überlagerung durch die geblähte linke Lunge während des Anfalles für das Auge verschwindet.

Bei vielen Kranken beobachtet man eine erzwungene (passive) Körperlage. Je nach dem Grade des Lufthungers trifft man erhöhte Rückenlage, sitzende oder nach vorn übergebeugte Körperstellung an.

In den Gesichtszügen spricht sich meist die unsägliche Angst aus, von welcher die Kranken gefoltert werden. Auch bilden sich auf Haut und Schleimhäuten Zeichen von zunehmender Zyanose. Die Halsvenen schwellen zu fingerdicken blauen Strängen an und die Augen treten mehr nach außen, gleich als ob sie aus den Augenhöhlen her austreten wollten. Mitunter kommt es zu subkonjunktivalen Blutergüssen. Selbstverständlich sind diese letzteren Symptome sämtlich Zeichen einer krankhaft venösen Stauung, welche die gestörte Atmung im Gefolge hat.

Dauert ein Asthmaanfall längere Zeit, so bedeckt sich nicht selten die Haut mit klebrigem kalten Schweiß. Auch können sich Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen und Augenflimmern einstellen. Dabei wird die Gesichtsfarbe blaß und livid. In besonders

hochgradigen Fällen tritt Benommenheit ein, wozu sich Delirien und Zuckungen in den Gliedern hinzugesellen. Letztere Symptome hat man als Folge einer übermäßig starken venösen Hirnhyperämie und Kohlensäurevergiftung zu betrachten.

Die Palpation fällt, soweit sie den Thorax selbst betrifft, ohne besonderes Ergebnis aus, höchstens lassen sich die giemenden und pfeifenden Ronchi als Bronchialfremitus hindurchfühlen. Auch sind Bedingungen gegeben, daß zur Zeit eines broncho-asthmatischen Anfalles der Stimmfremitus schwächer ist als in der anfallsfreien Zeit, weil die feinen und feinsten Bronchien verengt sind, wodurch die Luftwellenleitung vom Kehlkopf durch die Bronchialwege zum Thorax behindert wird. Wir wollen nicht versäumen, an dieser Stelle noch darauf hinzuweisen, daß man sich in vielen Fällen durch die Palpation davon überzeugen kann, daß das Zwerchfell während der Anfälle seine respiratorischen Bewegungen ausführt.

Bei der Perkussion wird bei unkompliziertem Bronchialasthma unter allen Umständen Dämpfung vermißt. Nur dann, wenn Bronchialasthma über größeren Abschnitten der Lunge zu Lungenkollaps (Atelektase) geführt hätte, würde Dämpfung zu erwarten sein.

Der Perkussionsschall zeichnet sich häufig durch ungewöhnliche Lautheit, Tiefe und tympanitischen Klang aus. Eigenschaften, welche bei der Perkussion der seitlichen und hinteren Thoraxgegenden besonders deutlich hervorzutreten pflegen. *Biermer* verglich diesen Perkussionsschall mit dem Schalle einer perkutierten Pappschachtel und nannte ihn daher Schachtelton. Er glaubte seine Entstehung auf eine stärkere Spannung des Alveolargewebes zurückführen zu müssen.

Für Bronchialasthma besonders bezeichnend ist, daß die unteren und vorderen medianen Lungengrenzen nach unten und sternalwärts verschoben und bei den Atmungsbewegungen auffällig wenig oder gar nicht beweglich sind. Diese Veränderungen sind als Zeichen einer akuten Lungenblähung anzusehen. Die obere Lebergrenze steht um ein bis drei Interkostalräume tiefer als gewöhnlich und das Gebiet der Herzdämpfung erweist sich als sehr beträchtlich verkleinert. Auch bleiben die Dämpfungsgrenzen während der Ein- und Ausatmung fast unverändert. Hört der broncho-asthmatische Anfall auf, so rückt die Lebergrenze wieder nach oben an ihre gewöhnliche Stelle und auch die Herzdämpfung nimmt wieder ihren alten Umfang an. Diese Veränderungen können sich im Verlaufe von wenigen Minuten vollziehen. Nur dann, wenn sich asthmatische Anfälle häufig wiederholen, bleibt die Verschiebung der Lungengrenzen bestehen, weil die anfänglich akute und vorübergehende Lungenblähung zu einer dauernden Blähung, d. h. zu alveolärem Lungenemphysem geführt hat.

Der lauten giemenden und pfeifenden Geräusche, welche die Kranken auf weite Entfernung zu verbreiten pflegen, wurde bereits im vorausgehenden gedacht. Achtet man auf die Zeit ihres Eintrittes, so erkennt man leicht, daß sie während der Einatmung entweder ganz fehlen oder jedenfalls erheblich sparsamer und weniger laut sind als während der Ausatmung. Sie stellen Stenosengeräusche dar und man wird daraus folgerichtig schließen, daß

sich eine Verengerung in den Bronchialwegen gerade während der Ausatmung ganz besonders geltend macht. Begreiflicherweise erscheinen sie noch lauter, wenn man das Ohr dem Thorax unmittelbar oder mittelbar auflegt.

Geht der broncho-asthmatische Anfall dem Ende entgegen, so werden die Ronchi sibilantes sparsamer und treten feuchte klein- und mittelgroßblasige Rasselgeräusche an ihre Stelle. Gleichzeitig stellt sich meist ein sparsamer schleimig-eitriger Auswurf ein.

Vesikuläres Atmungsgeräusch wird in der Regel während eines asthmatischen Anfalles nicht gehört. Es liegt dies einmal daran, daß die lauten Ronchi sibilantes das Atmungsgeräusch verdecken, außerdem aber müssen die verengten Bronchien eine Abschwächung oder gar Aufhebung des Atmungsgeräusches bedingen, das nichts anderes als ein von dem Kehlkopfe nach abwärts geleitetes, aber durch die Lungenalveolen in eine vesikuläre Form umgewandeltes Bronchialatmen, eigentlich Laryngealatmen ist. Mitunter tritt es an einzelnen Stellen ganz vorübergehend auf, von einem zischenden Geräusche eingeleitet, welches den Eindruck hervorruft, als ob plötzlich eine verengte Stelle von einem respiratorischen Luftstrom überwunden worden sei.

Schon *Laënnec* hat das Fehlen des vesikulären Atmungsgeräusches als ein sehr wichtiges Zeichen bei Bronchialasthma gekannt. Auch machte er darauf aufmerksam, daß das Vesikuläratmen meist wieder erscheint, wenn man die Kranken auffordert, möglichst ruhig einzuatmen und jede angestrengte und unregelmäßige Atmungsbewegung zu unterdrücken. *Chapman* hat sogar behauptet, daß diese Erscheinung nie anders als bei Bronchialasthma vorkomme.

Die Bronchophonie wird wie der Stimmfremitus während des broncho-asthmatischen Anfalles abgeschwächt erscheinen.

Die Stimme der Kranken ist meist heiser und leise; auch sprechen viele mit Fistelstimme. Zugleich ist die Sprache wegen der unregelmäßigen Atmungsbewegungen unterbrochen und schnappend. Den meisten macht das Sprechen sehr große Beschwerden, weil sie dadurch in ihren Atmungsanstrengungen wesentlich behindert werden; viele begnügen sich daher mit der Zeichensprache.

Die Herztöne sind während des Anfalles oft außerordentlich leise, weil sich die geblähten medianen Lungenränder über die vordere Herzfläche schieben und die Töne abschwächen.

Im Blute wies zuerst *v. Noorden* eine Vermehrung der eosinophilen Zellen während des broncho-asthmatischen Anfalles nach.

Während eines broncho-asthmatischen Anfalles fehlt meist jegliche Expektoration. Erst am Ende eines Anfalles stellt sich leichter Hustenreiz ein und es werden 10—30 *cm*³, mitunter auch noch mehr eines grauweißlichen, glasigen, klebrigen und schaumigen Auswurfes nach außen befördert. Mitunter ist derselbe dick und zäh wie Gelatine, so daß er sich fast schneiden läßt. Außer mannigfaltigen Flöckchen, Fäden und Klümpchen trifft man in dem Auswurfe vielfach graugelbliche, grauweiße oder gelblich gefleckte Fäden an, welche zuerst *v. Leyden* und später *Ungar* und *Curschmann* beschrieben haben. *Curschmann* nannte sie Spiralfäden oder Bronchialspiralen. (Vergl. Fig. 125—129 auf Seite 473.) Sie erreichen einen Durchmesser von 0·5 bis 1 *mm* und eine Länge von 2 bis 3 *cm*, mitunter noch darüber hinaus, so in einem Falle von *Curschmann* bis 10 *cm*.

Mitunter finden sich auch fibrinöse Bronchialgerinnsel im Auswurf, die freilich meist nur geringe Länge und Dicke besitzen. *Schmidt* traf sie sogar unter acht Beobachtungen sechsmale an, aber es handelte sich dabei nur um sehr kleine Gerinnsel.

Fig. 125.



Bronchialspirale aus dem Auswurfe bei Bronchialasthma eines 37jährigen Mannes. Natürliche Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes zeigen sich die durch große Derbheit und Widerstandsfähigkeit gegen Druck ausgezeichneten Bronchialspiralen von fadenartigen Bildungen zusammengesetzt, welche sich oft zierlich umeinander schlingen (Fig. 126), mitunter aber auch an den Enden faserig auseinanderstrahlen (Fig. 127). Vielfach beobachtet man in ihnen einen lichten zentralen Faden (vergl. Fig. 126 u. 128), an welchem sich in seltenen Fällen auch Luftblasen finden. Oft sind sie in Schleim eingehüllt (vergl. Fig. 129). *Pel* fand, daß sich Bronchialspiralen in Kalilauge und Barytwasser auflösen, und schloß daraus, daß sie wenigstens zum größten Teil aus Schleimfäden bestehen. Auch *Schmidt* und *Ruge* wiesen durch histochemische Untersuchungen (Färbungen, z. B. mit *Biondi-Heidenhain*scher Farbstoffmischung) die Zusammensetzung der Bronchialspiralen aus Schleim nach. *Patella* und *A. Fraenkel* lassen sie aus abgestoßenen, zusammengepreßten und der Verschleimung anheimgefallenen Epithelzellen der Bronchialschleimhaut hervorgehen. Über die Entstehung ihrer Form unternahm zuerst *Liisberg* Versuche. Er stellte künstlich ähnliche Gebilde dadurch her, daß er gewaltsam

Fig. 126.



Fig. 127.



Fig. 128.



Fig. 129.



Bronchialspiralen von demselben Kranken wie in Fig. 125. Vergrößerung 275fach.

geschmolzenes Wachs durch eine feine Öffnung preßte. *Liisberg* zog daraus den nicht unwahrscheinlichen Schluß, daß die Spiralen nicht etwa die Ursachen des Asthmaanfalles seien, sondern erst durch diesen hervorgerufen würden, wenn sich Sekret durch die verengten Bronchien durchzuzwängen hätte. *Gerlach* freilich läßt die Spiralen durch Drehungen des Bronchialsekretes innerhalb der Bronchien entstehen, welche durch den respiratorischen Luftstrom hervorgerufen würden.

Die Bedeutungslosigkeit der Spiralen gegenüber dem Ausbruch von asthmatischen Anfällen wird noch dadurch bestätigt, daß Bronchialspiralen keineswegs ausnahmslos bei Bronchialasthma vorkommen, sondern sich auch bei Krankheiten finden, bei denen sich keine asthmatischen Anfälle zeigen. *Escherich* begegnete ihnen bei fibrinöser Bronchitis und *Curschmann* selbst hat sie bei Bronchialkatarrh beobachtet. Bei fibrinöser Pneumonie haben *Vierordt* und *v. Jaksch* Spiralen im Auswurf gesehen, und ich muß hervorheben, daß es sich hier nach meinen Erfahrungen nicht um eine ausnahmsweise, sondern eher um eine fast regelmäßige Erscheinung handelt. Im Auswurf bei Lungenödem, welcher durch die Punktion einer serösen Pleuritis entstanden war, hat *Korácz* Bronchialspiralen angetroffen. *Curschmann* meint daher, daß eine gewisse Ausbreitung einer Entzündung der Bronchialschleimhaut, die er Bronchiolitis exsudativa nennt, dazu gehöre, wenn Bronchialasthma auftreten soll.

Sowohl in den einhüllenden Schleimmassen als auch innerhalb der Bronchialspiralen selbst kommen Nester von Rundzellen vor. In den Spiralen finden sie sich namentlich an solchen Stellen, welche makroskopisch undurchsichtige gelbliche oder

Fig. 130.



Leydensche Asthmakristalle von dem Manne, auf welchen sich die Figuren 125–129 beziehen.

Vergrößerung 275fach.

gelblichgrüne Kleckse darstellen. Oft bekommt man hier bei Druck auf das Deckgläschen einen erdigen Widerstand und ein knirschendes Geräusch. Vielfach sind die Rundzellen in körnigem Zerfall begriffen und innerhalb des körnigen Detritus finden sich oft in erstaunlicher Menge eigentümlich spitzige Kristalle, welche *v. Leyden* zuerst als ein regelmäßiges Vorkommnis bei Bronchialasthma erkannte, und die daher *Leydensche* Asthmakristalle genannt sein mögen. Sie stellen doppelbrechende hexagonale Doppelpyramiden dar, welche bei Druck auf das Deckgläschen nicht selten in Querstücke zerspalten (vergl. Fig. 130). Sie sind von sehr wechselnder Größe, meist kleiner zu Beginn, länger, aber dann auch nicht selten wie angefressen aussehend gegen Ende eines bronchoasthmatischen Anfalles. Ließ ich ein mikroskopisches Präparat 24 oder 48 Stunden lang stehen, so waren die Kristalle bedeutend größer geworden, aber ihre Zahl hatte sich verringert (vergl. Fig. 131 auf Seite 475), ebenso die Zahl der Rundzellen zwischen ihnen. *Montersori* zerrieb Auswurf mit kleinen Asthmakristallen und ließ ihn dann stehen, es hatten sich nach einiger Zeit große, aber sparsame Asthmakristalle gebildet. Übrigens kann man sie noch nach vielen Wochen auf Präparaten, welchen man nichts zugesetzt hat, wieder

finden. *Lewy* stellte Dauerpräparate der Kristalle dadurch her, daß er den kristallhaltigen Auswurf in dünner Schicht auf einem Deckgläschen ausbreitete, in Alkohol fixierte und in Xylol-Kanadabalsam aufbewahrte. Auch vermochte er die Kristalle durch alkoholische Fuchsinlösung zu färben; in wässerigen Lösungen lösen sie sich. Sehr gute Dauerpräparate habe ich durch Fixation des Auswurfes auf Deckgläschen durch eine Mischung von Alkohol und Äther zu gleichen Teilen und Färbung in *Ehrlichs* Triazidlösung erhalten. Die Kristalle färben sich aber auch in Eosin und in *Biondi-Heidenhain*scher Farbstoffmischung. *Leyden*sche Asthmakristalle zeigen Löslichkeit in warmem Wasser, Ammoniak, Kali- und Natronlauge, Essig-, Salz-, Salpeter- und Schwefelsäure, während sie in kaltem Wasser, Äther, Alkohol, Chloroform, Xylol, Kreosot und Jodlösung unlöslich sind. In Glyzerin quellen sie bis zum Unsichtbarwerden auf. Durch Fäulnis werden sie nicht zerstört.

Die chemische Natur der Asthmakristalle ist mehrfach untersucht worden. *Friedreich* und *Huber* erklärten sie für Tyrosinkristalle, was sehr unwahrscheinlich ist, während sie *Salkowski* aus einer kristallinischen muzinähnlichen Substanz bestehen läßt.

Fig. 131.



Dasselbe Präparat und dieselbe Stelle wie in Fig. 130 nach 24stündigem Stehen.

Neuerdings hat es *Gumbrecht* wahrscheinlich gemacht, daß sie eine kristallisierte Eiweißsubstanz darstellen.

*Leyden*sche Asthmakristalle kommen nicht etwa bei Bronchialasthma allein vor Bei Leukämie sind sie schon lange durch die Untersuchungen von *Charcot* und *Neumann* bekannt. Diese *Charcot-Neumann*schen Kristalle trifft man bei Leukämischen im Blut und in vielen Eingeweiden, namentlich in Knochenmark und Milz an. Im Knochenmark, welches einige Zeit der Luft ausgesetzt gewesen ist, beobachtet man sie auch in vielen nicht leukämischen Leichen. Aber man ist ihnen auch bei Bronchialkatarrh, in den Gerinnseln bei fibrinöser Bronchitis und bei Lungenschwindsucht begegnet; in einem Falle habe ich sie im pleuralen eitrigen Exsudate gefunden, ebenso *Grawitz*. Auch bei der Distomiasis pulmonalis finden sie sich nach *Scheube* ausnahmslos im Auswurf, und zwar in sehr großer Menge, desgleichen im Auswurf bei durchgebrochenem Lungenechinokokk *(Leichtenstern)*. Außer im Auswurf fand *B. Fraenkel* bei Nasenasthma auch im Nasenschleim Asthmakristalle und *Seiffert* berichtet, daß er sie aus zerquetschten Neubildungen der Nase herzustellen vermochte, wenn er kleine Partikelchen in einer feuchten Kammer aufbewahrt hatte.

Rindfleisch fand sie in Entzündungsherden bei akuter Myokarditis, während sie *Lewy* im Krebsgewebe der Portio vaginalis uteri beobachtete. Im Darminhalt von Fröschen habe ich sie schon vor langer Zeit gesehen, aber auch im Kot des Menschen finden sie sich bei Anchylostomiasis sehr gewöhnlich *(Leichtenstern)*. Man hat früher die *Leyden*schen Asthmakristalle für die gleichen Gebilde wie die in der Samenflüssigkeit von *Böttger* beschriebenen Spermakristalle gehalten, die nach Untersuchungen von *Fürbringer* aus dem Prostatasekret herstammen. *Cohn* zeigte jedoch, daß Spermakristalle auf dem Querschnitt nicht 6-, sondern 4seitig sind und daß sie auch andere kristallographische Eigenschaften besitzen.

Über die Bildung der Asthmakristalle hat wohl zuerst *Ungar* die Ansicht geäußert, daß sie aus Rundzellen hervorgehen, eine Anschauung, zu der er gelangte, als er Asthmakristalle dadurch künstlich zur Ausscheidung brachte, daß er den Auswurf in der feuchten Kammer aufbewahrte. *Oertel* meinte, daß Bakterien einen Zerfall von Zellen herbeiführten und daß aus den Zerfallsmassen die Asthmakristalle sich bildeten. Daß Asthmakristalle, wie *Patella* annahm, aus einer Degeneration von Bronchialspiralen hervorgehen, hat schon deshalb wenig Wahrscheinlichkeit für sich, weil sie sich häufig unabhängig von Bronchialspiralen finden. *Gollasch* und dann ihm beistimmend *v. Leyden* leiteten die Asthmakristalle von eosinophilen Zellen ab, an welchen der Auswurf bei Bronchialasthma reich zu sein pflegt. *Lewy* freilich hat dieser Annahme widersprochen und meint, daß die Substanz, aus denen sich Asthmakristalle bilden, auf die eosinophilen Zellen positiv chemotaktische Einflüsse ausübe und diese erst aus dem Blute anzögen. Würde die Annahme von *Gollasch* und *v. Leyden* doch richtig sein, dann freilich müßte im Auswurf gerade bei Bronchialasthma noch etwas bis jetzt Unbekanntes vorhanden sein, was die Kristallisation hervorruft, weil nicht selten eosinophile Zellen auch im Auswurf anderer Krankheiten der Bronchien reichlich vorkommen, ohne daß es zur Ausscheidung von Asthmakristallen kommt.

Bemerkenswert ist, daß *Ungar* in einer Beobachtung außer *Leyden*schen Asthmakristallen zur Zeit asthmatischer Anfälle Kristalle von oxalsaurem Kalk vorfand, Oxaloptysis, welche an der Oktaëderform leicht kenntlich waren. Sie lösten sich in Salzsäure, Salpetersäure und Schwefelsäure, blieben dagegen in kaltem und heißem Wasser, in Essigsäure, Ammoniak, Kali- und Natronlauge, in Alkohol und Äther ungelöst. Oxalurie bestand dabei nicht. *Lewy* beobachtete neben Asthmakristallen vielfach Rosetten von durchsichtigen Kristallen, welche er als einfach saures Kalziumphosphat erkannte.

Das reichliche Vorkommen von eosinophilen Zellen im Auswurf bei Bronchialasthma, auf welches zuerst *Fr. Müller* aufmerksam machte, kann zwar als Regel angesehen werden, doch liegt darin für Bronchialasthma nichts eigentümliches, denn, wie eben angedeutet, trifft man diese Zellen, die sich am besten mit *Ehrlichs* Triazidlösung oder mit dem Dreifarbengemisch von *Ehrlich* färben lassen, auch bei anderen Krankheiten der Bronchien im Auswurf an. Die eosinophilen Zellen sind vielfach einkernig, aber es kommen daneben auch mehrkernige (polynukleäre) eosinophile Zellen vor.

A. Schmidt wies auf das Auftreten von basophilen Zellen im Auswurf hin, doch ist ihre Zahl immer eine geringe.

Lewy betont, daß sich in Fällen, in welchen *Leyden*sche Asthmakristalle vorkommen, stets reichlich losgestoßene Flimmerepithelien aus den Bronchien im Auswurf finden, während Bronchialspiralen von großen runden Zellen umgeben sind, wie sie die Wandbekleidung der respiratorischen Bronchiolen und Alveolen bilden. Mithin erkennt man die Zeichen eines lebhaften desquamativen Katarrhes in den feinsten Luftwegen, welche nach *Lewy* das Wesen des Bronchialasthmas ausmachen.

v. Noorden machte noch auf das Vorkommen von Pigmentzellen aufmerksam, die er von kleinen Blutungen herleitet, welche einen broncho-asthmatischen Anfall begleiten können. Er wies das Pigment als Hämosiderin nach, denn es färbte sich bei Zusatz von Salzsäure und Ferrozyankalium blau.

Läßt man den Auswurf einige Zeit an der Luft stehen, so nimmt er mitunter eine grüne Farbe an *(Rosenbach, Curschmann)* und es gelingt, den grünen Farbstoff durch Alkohol auszuziehen. *Rosenbach* meint, daß die grüne Farbe mit der Entwicklung von Pigmentbakterien zusammenhänge, was jedoch *Curschmann* nicht bestätigen konnte.

Die Dauer eines Anfalles von Bronchialasthma zeigt große Verschiedenheiten, selbst bei dem gleichen Kranken, denn mitunter erstreckt er sich nur über wenige Minuten und in anderen Fällen zieht er sich über mehrere Stunden hin. Auch die Häufig-

keit der Anfälle weist große Mannigfaltigkeit auf. Einzelne wenige Kranke machen vielleicht nur einen einzigen Asthmaanfall durch, bei anderen tritt er nur einige wenige Male im Laufe eines Jahres ein und bei noch anderen kommen Zeiten, in welchen sich Tag für Tag einer und selbst mehrere Asthmaanfälle einstellen. Mitunter folgen sich während eines Tages Asthmaanfälle so schnell aufeinander, daß man ähnlich wie bei der Epilepsie von einem Status broncho-asthmaticus sprechen könnte. Derartige Zustände sind nicht ungefährlich; sie führen leicht zu Bewußtlosigkeit, Delirien, klonischen Muskelkrämpfen, Herzmuskelschwäche und Tod. *A. Fraenkel* sah dabei die Atmung bis 75 Sekunden lang vollständig aufhören. Glücklicherweise ist dieses Vorkommnis selten.

Nach Beendigung eines broncho-asthmatischen Anfalles fühlen sich solche Kranke, welche an der nervösen Form des Bronchialasthma leiden, abgesehen von einem Gefühl der Ermüdung und Erschlaffung, bald wieder wohl, und auch an ihren Luftwegen sind meist alle krankhaften Erscheinungen überraschend schnell verschwunden. Anders dagegen stehen die Dinge, wenn es sich um ein bronchitisches Bronchialasthma handelt. Da bleiben Zeichen des Bronchialkatarrhes nach beendetem Asthmaanfall mehr oder minder ausgebildet und lang zurück und gelangen erst allmählich zum Verschwinden oder schwellen von neuem an, wenn sich ein Asthmaanfall wiederholt.

Als bemerkenswerte klinische Formen von Bronchialasthma wollen wir noch das alternierende, das halbseitige und das unvollständig ausgebildete (larvierte, frustane) Bronchialasthma erwähnen.

Bei dem alternierenden Bronchialasthma wechseln Asthmaanfälle mit anderen Nervenstörungen ab. So beschrieb *Salter* eine Beobachtung, in welcher sich broncho-asthmatische und epileptische Anfälle einander ablösten und auch *Eulenburg* fand mehrmals, daß Bronchialasthma mit Hemikranie oder Angina pectoris abwechselte. *Norman* berichtet, mehrfach beobachtet zu haben, daß sich Anfälle von Bronchialasthma und Geistesstörungen ablösten, oder daß letztere mit dem Verschwinden von Bronchialasthma zum Ausbruche kamen.

Halbseitiges Bronchialasthma hat zuerst *Sommerbrodt* beschrieben und auch *Schech* hat eine gleiche Beobachtung mitgeteilt. Es handelte sich um ein von der Nase aus hervorgerufenes Bronchialasthma, bei welchem die beteiligte Thoraxseite der erkrankten Nasenseite entsprach.

Als unvollständig ausgebildetes Bronchialasthma bezeichne ich solche Erkrankungen, in welchen scheinbar nur die Erscheinungen eines Bronchialkatarrhes von meist chronischem Verlauf bestehen, aber anfallsweise wird dieser Auswurf reich an Asthmakristallen und Bronchialspiralen. Ein solcher Zustand kann viele Monate und selbst Jahre anhalten, aber wenn man derartige Kranke genügend lange Zeit unter Augen behält, so wird man nicht selten beobachten, wie es schließlich doch bei ihnen zu einem ausgebildeten broncho-asthmatischen Anfalle kommt. *Moncorgé* hat ganz ähnliche Erfahrungen gemacht.

III. Anatomische Veränderungen. Wenn es richtig ist, daß das Bronchialasthma eine Neurose der bulbären respiratorischen und sekreto-vasomotorischen Zentren ist, so ist damit schon gesagt, daß es bisher nicht gelungen ist, in den Nervenbahnen anatomische Veränderungen zu finden, welche die Entstehung der Krankheit erklären könnten.

In den Bronchien, namentlich in den mittleren und feineren, sind gerade in den letzten Jahren von *Berkart, Schmidt* und *A. Fraenkel* wichtige Veränderungen beschrieben worden. *Fraenkel* beobachtete eine massenhafte Abstoßung (Desquamation) der Epithelzellen der Bronchialschleimhaut. Die Flimmerepithelien verloren ihre Flimmerhaare, verfielen einer schleimigen Degeneration, zogen sich in die Länge und bildeten strudelartige Figuren, die sich zu Bronchialspiralen anordneten. Die Blutgefäße der Bronchialschleimhaut waren mit Blut überfüllt. Hier und da traf man Nester von Rundzellen, und zwar von eosinophilen Zellen an. Da Bronchialasthma nur selten im broncho-asthmatischen Anfalle zum Tode führt, so ist es verständlich, daß die Zahl eingehender Sektionsbefunde bisher eine sehr geringe geblieben ist.

An den Lungen wird man als Folgen der Bronchialverengerung Blähung, bei längerem Bestehen der Krankheit alveoläres Lungenemphysem und hier und da auch atelektatische Stellen zur Beobachtung bekommen.

Über die Pathogenese des Bronchialasthmas ist viel gestritten worden und es lassen sich dabei drei Gruppen von Anschauungen unterscheiden. Die eine behauptet den rein nervösen Ursprung des Bronchialasthma, die andere die rein bronchitische Entstehung und die dritte endlich nimmt eine vermittelnde Stelle ein.

Aber auch die Anhänger der rein nervösen Natur des Bronchialasthma weichen in ihren Anschauungen voneinander ab.

Wintrich und späterhin *v. Bamberger* leiteten den broncho-asthmatischen Anfall von einem tonischen Zwerchfellskrampf ab. Auch *Edinger & Riegel* haben diese Anschauung durch Tierversuche zu stützen gesucht. Jedoch läßt sich gegen diese Meinung einwenden, daß sich nicht selten während eines broncho-asthmatischen Anfalles beim Menschen Atmungsbewegungen des Zwerchfelles nachweisen lassen, namentlich aber, daß sich solche bei Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen mit Sicherheit sehen lassen (*Levy, Dohrn, Schlesinger*), und daß klinische Erfahrungen nicht dafür sprechen, daß die Erhaltung des Lebens trotz mehrstündigen tonischen Zwerchfellkrampfes möglich sei.

Romberg und späterhin namentlich *Biermer* leiteten den broncho-asthmatischen Anfall von einem Krampf der Bronchialmuskulatur ab, welcher namentlich an den feineren und feinsten Bronchien wegen der Nachgiebigkeit ihrer Wand schwere Atemstörungen bedingen müsse.

Rindfleisch zeigte zwar, daß die feinsten Bronchialausläufer in der Tat mit einer Art von Ringmuskel umgeben sind und so wäre damit wenigstens ein Gebilde für einen Muskelkrampf anatomisch nachgewiesen, allein *Aufrecht* betonte, daß sich außer quer auch längs verlaufende glatte Muskelfasern in der Bronchialwand fänden, so daß sich danach der asthmatische Anfall nur so erklären ließe, daß die Ring- über die Längsmuskeln das Übergewicht gewönnen. Begreiflicherweise wird durch Verengerung der feineren Bronchien sowohl die Ein- als auch die Ausatmung gestört, aber besonders muß letztere Not leiden, weil während der Ausatmung die Wirkung des Bronchialmuskelkrampfes noch durch den exspiratorischen Druck gesteigert wird, welchem die feinen Bronchialenden notwendigerweise unterliegen. Diese mechanischen Störungen sind offenbar geeignet, Zustände von akuter Lungenblähung zu erzeugen, indem während der Ausatmung nicht genügend Luft aus den Alveolen zu entweichen vermag, während bei der Einatmung bis zu einem bestimmten Grade eine gewisse Luftmenge in die Alveolen fortdauernd eindringt. Das anfängliche Fehlen aller bronchitischen Erscheinungen und der schnelle und sichere therapeutische Erfolg, welchen genügend große Gaben von Narkotizis hervorbringen, soll dieser Anschauung zur Stütze gereichen.

Lebert hat zwischen den beiden angeführten Theorien eine vermittelnde Stellung einzunehmen gesucht. Er meinte, daß zwar der Bronchialmuskelkrampf das erste sei, daß dieser aber reflektorisch noch einen Krampf des Zwerchfelles auslöse. Diese Anschauung ist deshalb unrichtig, weil ein Zwerchfellkrampf im broncho-asthmatischen Anfalle nicht besteht.

Neuerdings hat *Talma* die Ansicht vertreten, daß das Bronchialasthma die Folge einer Koordinationsstörung der Atmungsmuskeln sei, immerhin ist es auffällig, daß solche Koordinationsstörungen anfallsweise und plötzlich auftreten sollten und es wird wohl wenig Ähnliches auf anderen Gebieten der Pathologie zu finden sein.

Diejenigen, welche das Bronchialasthma als eine rein nervöse Erkrankung erklären, sehen die bronchitischen Erscheinungen als Folge der gestörten Atmungsbewegungen an. Allein bei einer unbefangenen Betrachtung kann die Ansicht über die rein nervöse Natur des Bronchialasthmas zum mindesten nicht für alle Fälle befriedigen. Es gehen nach meinen eigenen Erfahrungen sogar in der Mehrzahl der Fälle dem broncho-asthmatischen Anfalle für mehr oder minder lange Zeit bronchitische Erscheinungen voraus, so daß wenigstens zeitlich die Bronchitis das erste ist. *Th. Weber* hat das Verdienst, zuerst mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, daß sich derartige Erkrankungen durch vasomotorisch-sekretorische Störungen auf der Bronchialschleimhaut erklären, die durch plötzliche Schwellung der Schleimhaut und Verengerung der feineren Bronchien mit Sekret die gleichen Atmungshindernisse abgeben müssen wie ein Bronchialmuskelkrampf.

Wer nun beiden Theorien, der rein nervösen und bronchitischen, gerecht werden will, der nimmt für die bronchitische Form des Bronchialasthma noch an, daß sich zur krankhaften Schwellung und Sekretion der Bronchialschleimhaut noch sekundär ein Bronchialmuskelkrampf hinzugeselle, der nun erst den broncho-asthmatischen Anfall auslöse.

Wenn auch die rein nervöse oder Bronchialmuskelkrampftheorie des Bronchialasthmas recht viele, zur Zeit vielleicht die meisten Anhänger zählt, so hält mich dies doch nicht ab, darauf hinzuweisen, daß sie auf sehr wenig gesicherten Tatsachen aufgebaut und nach meinem Dafürhalten nicht einmal ein unumgänglich notwendiges Erfordernis ist. Von der Nasenschleimhaut ist es eine wohlbekannte Tatsache, daß sich plötzlich durch starke Schwellung der Schleimhaut Verengerungen der Nasengänge einstellen, die sich ebenso schnell wieder rückbilden können, ohne daß dabei ein Muskelkrampf in Frage käme und entzündliche Erscheinungen vorausgingen oder nachfolgten. Wer sich nun die Bronchialschleimhaut mit ihren großen und reichlichen Blutgefäßen und ihrem stark entwickelten submukösen Gewebe aufmerksam ansieht, dem wird es kaum unbegreiflich erscheinen, daß sie die gleiche Fähigkeit wie die Nasenschleimhaut zum plötzlichen An- und Abschwellen besitzen sollte. Für mich ist das bronchitische Bronchialasthma eine krankhafte Erscheinung, die mit bekannten und fest begründeten Tatsachen rechnet, während die nervöse Form ohne Voraussetzungen nicht auskommt, die zum mindesten nicht bewiesen sind, und die sich auch ohne Bronchialmuskelkrampf in natürlicher Weise erklären ließen. Ich bin also geneigt, nur eine Form von Bronchialasthma anzuerkennen, und zwar ausschließlich die bronchitische.

Mag man sich nun der einen oder der anderen Anschauung über die Entstehung des broncho-asthmatischen Anfalles zuwenden, darüber muß man sich klar sein, daß damit höchstens die Entstehung des broncho-asthmatischen Anfalles, aber noch nicht das Wesen des Bronchialasthmas erklärt ist. Zunächst, was löst denn jedesmal den Anfall aus? Etwa die Asthmakristalle, die, wie *v. Leyden* meinte, mit ihren spitzen Enden die Bronchialmuskeln reizten und den Muskelkrampf hervorriefen. Das ist wenig wahrscheinlich. Schon die Erfahrung, daß die Zahl der Asthmakristalle zur Schwere des broncho-asthmatischen Anfalles oft in großem Mißverhältnis steht, läßt die ursächliche Bedeutung der Asthmakristalle als sehr zweifelhaft erscheinen. Jedenfalls hat die Bronchitis bei Bronchialasthma ihre Besonderheiten, aber wie diese zustande kommen, was nun die Bildung dieses eigentümlichen Sekretes veranlaßt, alles dies sind Fragen, die noch der Lösung harren. Es müssen also von den vasomotorisch-sekretorischen Zentren im Bulbus rachiticus ganz besondere und nur dem Bronchialasthma eigentümliche krankhafte Störungen und Reizungen ausgehen, welche die Krankheit bedingen. Auch weist das vermehrte Auftreten von eosinophilen Zellen im Blute darauf hin, daß sich diese Einflüsse nicht auf die Bronchialschleimhaut beschränken, sondern auch noch die Blutbildung in Mitleidenschaft ziehen. Mit anderen Worten, auf dem Gebiete der Pathogenese des Bronchialasthmas stehen wir erst an den allerersten Anfängen des Verstehens und auch das kaum.

Von manchen Ärzten, beispielsweise von *Hochhaus*, sind innigere Beziehungen zwischen Bronchialasthma, fibrinöser Bronchitis und Bronchitis fibrosa obliterans angenommen worden, doch hat *Posselt* wohl recht, wenn er dabei vor Über-

treibungen warnt. Man kann doch schließlich kaum mehr zugeben, als daß bei allen drei Krankheiten die Epithelzellen der Bronchialschleimhaut eine bedeutsame Rolle spielen, bei dem Bronchialasthma durch lebhafte Abstoßung und Verschleimung, bei der fibrinösen Bronchitis durch Abstoßung, wodurch die Möglichkeit gegeben wird, daß das Bronchialsekret gerinnt, und bei der Bronchitis fibrosa obliterans durch Vermehrung und Organisation der abgestoßenen Epithelzellen in Bindegewebe. Daß die eine Krankheit öfter in die andere übergeht, oder daß gar die verschiedenen Krankheiten an einem einzigen Menschen mehrfach miteinander abwechselten, das kommt wohl kaum vor.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Bronchialasthmas ist in den meisten Fällen leicht. Anfälle von Atmungsnot, exspiratorische Dyspnoe, Zeichen akuter Lungenblähung und die eigentümliche Beschaffenheit des Auswurfes kommen kaum bei einer anderen Krankheit zusammen vor. Nur die unausgebildete Form von Bronchialasthma wird mitunter längere Zeit verkannt und für chronischen Bronchialkatarrh gehalten, bis sich ein broncho-asthmatischer Anfall einstellt. Wenn man Fehldiagnosen bei Bronchialasthma gemacht hat, so hat dies meist daran gelegen, daß man sich durch gewisse äußere und in der Regel falsch gedeutete Ähnlichkeiten hat täuschen lassen und daß die Ärzte infolge einer gewissen Bequemlichkeit des Ausdruckes mit der Bezeichnung asthmatisch viel zu freigebig und unrichtig bei der Hand sind. Es sollten daher die Ausdrücke Asthma uraemicum, Asthma thymicum, Asthma diabeticum, Asthma salicylicum u. ähnl. gar nicht gebraucht werden, denn es handelt sich hier immer nur um einfach dyspnoëtische Zustände. Besonders muß man sich vor Verwechslungen zwischen Bronchialasthma und Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei posteriores, mit Kehlkopfs- und Luftröhrenverengerung, mit tonischem Zwerchfellskrampf, Dyspnoe, Herzasthma und Alpdrücken hüten.

Bei Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei posteriores treten zwar auch Anfälle von Atmungsnot auf, jedoch führen diese stets zu inspiratorischer Dyspnoe. Werden sie doch dadurch erzeugt, daß durch den inspiratorischen Luftstrom die wahren Stimmbänder aneinander gesogen und einander genähert werden, wodurch der Zutritt der Luft zu den Lungen erschwert wird. Daher ergibt die Untersuchung mit dem Kehlkopfsspiegel, daß sich die wahren Stimmbänder bei jeder Einatmung regelwidrig einander nähern und sich sogar mit ihren freien Rändern aneinander legen.

Auch bei Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre durch Diphtherie (Kroup), Fremdkörper oder Druck von außen können Anfälle von Atmungsnot auftreten, allein auch diese sind fast regelmäßig mit inspiratorischer Dyspnoe verbunden. Meist werden aber andere Befunde, wie nekrotische Auflagerungen auf den Mandeln neben Kehlkopfsdiphtherie oder Veränderungen benachbarter Organe bei Druckverengerung oder die Anamnese bei verschluckten Fremdkörpern auf eine richtige Diagnose hinweisen. Auch der Kehlkopfs- und Luftröhrenspiegelbefund und die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen können zur Klarstellung einer zweifelhaften Diagnose wesentlich beitragen.

Bei tonischem Zwerchfellskrampf (Zwerchfellsasthma), einem sehr seltenen Vorkommnis, bleibt der Thorax sekundenlang in inspiratorischer Stellung stehen; die Einatmung geschieht kurz und krampfhaft, ähnlich einem Singultus; das Epigastrium wölbt sich dabei nach außen; das Herz

rückt nach unten und medianwärts; man fühlt das dauernd krampfhaft kontrahierte Zwerchfell unter dem Rippenbogen, und die Kranken empfinden häufig Schmerz in der Zwerchfellsgegend.

Eine Unterscheidung zwischen Bronchialasthma und Dyspnoe ist meist leicht; schon Anfang und Verlauf der Atmungsnot geben für ernste diagnostische Zweifel kaum Raum.

Von einem Asthma cardiale unterscheidet man Bronchialasthma dadurch, daß bei letzterem bronchitische Erscheinungen vorwiegen, während bei Herzasthma Herzdilatation, häufig unregelmäßige Herzbewegungen und kleiner Puls nachweisbar sind.

Treten asthmatische Anfälle immer nur während des Schlafes auf und bietet sich keine Gelegenheit ihren Verlauf zu überwachen, so wäre es denkbar, auf die Schilderung der Kranken hin Bronchialasthma mit Alpdrücken, Inkubus, zu verwechseln. Man halte sich daran, daß das Alpdrücken verschwindet, sobald der Kranke erwacht, während broncho-asthmatische Beschwerden gerade dann zunehmen.

Niemals darf man sich mit der Diagnose Bronchialasthma zufrieden geben, sondern hat zunächst zu entscheiden, ob es sich um ein rein nervöses oder um ein bronchitisches Bronchialasthma handelt. Es wird dabei wesentlich darauf ankommen, ob dem broncho-asthmatischen Anfalle für mehr oder minder lange Zeit bronchitische Erscheinungen vorausgehen oder nicht.

Aber auch jetzt ist die diagnostische Aufgabe noch nicht erledigt, denn für die Vorhersage und Behandlung eines Bronchialasthma ist es sehr wichtig, die Ursachen der Krankheit zu kennen. Man muß sich dabei Mühe geben, die Anamnese auf das allersorgfältigste aufzunehmen und alle Eingeweide darauf abzusuchen, ob sie der Ausgangspunkt eines reflektorisch entstandenen Bronchialasthma sein könnten.

V. Prognose. Ein so gefahrvolles Krankheitsbild auch ein broncho-asthmatischer Anfall dazubieten pflegt, so darf man im allgemeinen doch die Vorhersage nicht ungünstig stellen, denn sobald der Tod durch Kohlensäurevergiftung droht, tritt fast immer Lähmung der Bronchialmuskeln ein und der Krampf hört auf, wie die einen sagen, oder wie die anderen annehmen, bildet sich die Schwellung der Bronchialschleimhaut zurück, desgleichen auch die lebhafte Sekretion der Bronchialschleimhaut. — Nur selten hat man den Tod während eines asthmatischen Anfalles erfolgen gesehen.

Was die Vorhersage rücksichtlich dauernder Heilung anbetrifft, so hängt diese größtenteils von den Ursachen des Leidens ab. Sind diese zu heben, so hören in vielen Fällen auch die asthmatischen Beschwerden gleichfalls für immer auf.

Auch dem Lebensalter kommt bei der Vorhersage eine gewisse Bedeutung zu, denn erfahrungsgemäß ist Bronchialasthma, welches während der Kindheit erworben wurde, öfter einer vollkommenen Heilung zugänglich, als ein in späteren Lebensjahren entstandenes. Nicht selten aber hält die Krankheit Zeit des Lebens an; beispielsweise berichtet *Salter* über eine Beobachtung, in welcher sie sich über 64 Jahre hinzog.

VI. Therapie. Bei der Behandlung des Bronchialasthmas wird der Arzt entweder vor die Aufgabe gestellt, einen bronchoasthmatischen Anfall schnell zu beseitigen oder der Wiederkehr solcher Anfälle entgegenzutreten und damit das Bronchialasthma zu heilen.

Ist ein broncho-asthmatischer Anfall zum Ausbruch gekommen, so wird man wohl zunächst eine rein symptomatische Behandlung vornehmen. Man befreie den Kranken von allen beengenden Kleidungsstücken und lasse ihn in einem hohen und mit frischer Luft erfüllten Zimmer Aufenthalt nehmen. Manche Kranken wissen erfahrungsgemäß, daß ihnen gewisse Hausmittel Erleichterung bringen und man soll sie an der Benutzung solcher in keiner Weise hindern. Dahin gehören der Genuß einer Tasse starken Kaffees, das Schlucken von Eisstückchen oder Fruchteis, das Rauchen einer Zigarre u. ähnl. Mitunter üben gewisse äußere Umstände einen auffällig günstigen Einfluß aus. So erzählt *Trousseau* von einem Herrn, welcher bei seinen Anfällen wesentlich erleichtert wurde, sobald das Schlafgemach durch mehrere Lampen hell erleuchtet wurde.

Unter Arzeneien stehen die Narkotika an Sicherheit der Wirkung obenan. Vor allem mache man von Morphium oder Chloralhydrat Gebrauch und sei mit den Gaben nicht zu zaghaft, denn eine volle Gabe wirkt bei weitem sicherer, als wenn man unschlüssig und zögernd kleine Mengen hintereinander reicht:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/2 Pravazsche Spritze subkutan

oder:

Rp. ***Chlorali hydrati 5·0***
Aquae destillatae,
Sirupi Aurantii corticis aa. 25·0.
MDS. Beim Anfall die Hälfte zu nehmen.

Man hüte sich davor, dem Kranken Morphium und *Pravaz*sche Spritze oder große Chloralmengen im Vorrat in die Hand zu geben, um sie bei einem Asthmaanfalle sofort gebrauchen zu können, denn die Gefahr ist zu groß, daß der Kranke immer größere und größere Mengen der Narkotika nimmt, sie auch dann gebraucht, wenn es nicht dringend notwendig ist, und so dem meist unheilbaren chronischen Morphinismus oder Chloralismus verfällt. Allerhöchstens könnte man dem Kranken einige Morphium- oder Chloralpulver aufschreiben, wenn man ihm nicht immer schnell beispringen kann, z. B.:

Rp. ***Morphini hydrochloric. 0·015***
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nro. V.
S. Bei einem Anfall 1 Pulver zu nehmen

oder:

Rp. ***Chlorali hydrati 2·0***
d. t. d. Nro. V in vitro bene occlauso.
S. Bei einem Anfall 1 Pulver in einem Weinglas Wassers zu nehmen.

Von manchen Ärzten wird dem Chloralhydrat eine günstigere Wirkung als dem Morphium zugesprochen, doch habe ich mich bei meinen Kranken nicht von der Richtigkeit dieser Ansicht überzeugen können.

Beschorner und *Mosler* sahen guten Erfolg von subkutaner Injektion von Cocainum salicylicum. *A. Fraenkel* rühmte das Hyoscinum hydrobromicum (0.002 — subkutan), während *Demme* bei Kindern Methylenbichlorid (8—10 Tropfen einzuatmen) anwandte.

Bei Bronchialasthma, welches nach Einatmungen von Weizenstaub entstanden war, erzielte *Bruck* gute Erfolge durch subkutane Einspritzungen und innerliche Darreichung von Äther. Der von einigen Ärzten empfohlene Oxykampher erwies sich *Hagenberg* ohne Wirkung.

Von der Anwendung anderer Narkotika, wie von Belladonnapräparaten, Cannabis indica, Strychnin, Ergotin und Lobelia inflata, darf man sich keinen zu großen Vorteil versprechen. *Graham Brown* fand, daß namentlich Atropin imstande sei, die Nervenfasern des Vagus für die Bronchialmuskeln zu lähmen und auch *v. Noorden* und *Riegel* haben das übrigens schon von *Trousseau* angeratene Atropin neuerdings wieder warm empfohlen:

Rp. *Atropini sulfurici 0·001*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. ½—1 Pravazsche Spritze unter die Haut zu spritzen.

Penzoldt und *Schnitzler* sahen nach dem Gebrauch von Extractum Quebracho die Atmungsnot schwinden.

Bälz rühmt die guten Wirkungen des Antipyrin (1·0) und Antifebrin (0·5).

Vielfach sind Einatmungen empfohlen worden, doch vermochten wir gegenüber dem Chloralhydrat oder Morphium keinen Nutzen davon zu erkennen. Man hat unter anderem Chloroform, Amylnitrit, Nitroglyzerin, Äther, Jodäthyl, Bromäthyl, Arsenik, Oleum Terebinthinae und Ammoniak angeraten und versucht. *Sée* hat Einatmungen von Pyridin benutzt. Man bringe 0·5 Pyridin in eine Untertasse, stelle diese in die Mitte eines kleinen Zimmers und lasse den Kranken dreimal täglich von einer Zimmerecke aus 20 bis 30 Minuten lang die Luft einatmen. Es stellt sich danach nicht selten Schlafneigung ein. Meine Kranken freilich haben nicht die mindeste Besserung nach Pyridineinatmungen verspürt.

Auch sind an dieser Stelle das Verbrennen von Arsenik- oder Salpeterpapier, letzteres als offizinelle Charta nitrata (Fließpapier in eine gesättigte Lösung von Kalium nitricum getaucht, getrocknet und dann angezündet), das Rauchen von Strammoniumzigarren (Stechapfelblätter gemischt mit Salbei- oder Tabakblättern), oder von Hanf-, Arsenik-, Kampfer- oder ähnliche Asthmazigarren zu nennen. Die vielfach gegen Bronchialasthma angepriesenen Cigarettes d'Espic bestehen aus Belladonna, Hyoscyamus, Strammonium und Opium, während *Gerards* Zigaretten Belladonna, Strammonium, Salpeter und zerriebene Mohnkapseln enthalten *(Kuborn)*. *Bombelon* empfahl Zigaretten, welche mit dem alkoholischen Extrakte von Zweigspitzen und Blättern der Grindelia robusta getränkt sind. Nach Untersuchungen von *Koch* scheint es, daß alle diese Mittel nur dadurch wirken, daß sie auf die Schleimhaut einen gewissen umstimmenden Reiz ausüben.

Es ist ferner eine größere Zahl von Asthmapulv[ern her]gestellt worden, welche bei einem broncho-asthmatischen A[nfall]

Räucherpulver zu benutzen sind und die alle im wesentlichen narkotische Pflanzenstoffe enthalten. Wir nennen als solche das *Neumeier*sche, das *Reichenhaller*, das *Schiffmann*sche und das *abyssinische* Asthmapulver. Diese Mittel gehören, teilweise zu den Geheimmitteln. Alte Bronchialasthmatiker haben häufig alle denkbaren Mittel durchversucht und herausgefunden, daß ihnen nur dieses oder nur jenes Mittel Erleichterung verschafft.

Mehrfach haben sich Einatmungen von Sauerstoff als vorteilhaft erwiesen *(Michaelis)*.

Talma, der das Bronchialasthma als Koordinationsstörung der Atmungsmuskeln ansieht, empfiehlt Regelung der Atmungsbewegungen durch langsame und tiefe Ein- und Ausatmung und Druck auf Thorax und Bauch.

Ducros rühmte, während der Anfälle die hintere Rachenwand mit einer Mischung von gleichen Teilen Ammoniak und Wasser zu bepinseln, jedoch steigert gerade dieser Eingriff bei manchen Kranken die Anfälle.

Außer einer symptomatischen Behandlung eines broncho-asthmatischen Anfalles kann aber auch eine kausale Therapie notwendig werden. Hat sich der Anfall nach bestimmten Gerüchen eingestellt, so wird man diese aus der Umgebung des Kranken zu entfernen versuchen. Werden broncho-asthmatische Anfälle durch Berührung einer bestimmten Stelle der Nasenschleimhaut hervorgerufen, so pinsele man im Anfalle diese Stelle mit Cocainum hydrochloricum (5·0—10·0 : 100). Oder ist ein broncho-asthmatischer Anfall die Folge des Genusses bestimmter Speisen, so entferne man diese möglichst schnell aus dem Magen durch ein Brechmittel:

Rp. *Apomorphini hydrochlorici 0·2*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ *Pravazsche Spritze*
unter die Haut zu spritzen.

Der Kranke will selbstverständlich nicht nur von dem einzelnen broncho-asthmatischen Anfalle, sondern von dem ganzen Leiden befreit werden. Die Vorbeugungsmaßregeln (Prophylaxis) gegenüber dem einzelnen Anfalle stimmen mit der kausalen und symptomatischen Therapie der ganzen Krankheit im wesentlichen überein.

Eine kausale Behandlung des Bronchialasthmas wird sich begreiflicherweise nur dann durchführen lassen, wenn die Ursachen des Leidens bekannt sind, und so sieht man, wie wertvoll es ist, bei jedem Kranken die Veranlassung der Krankheit möglichst sicherzustellen.

Es ist selbstverständlich, daß solche Kranke, welche nach der Einatmung bestimmter Gerüche oder nach Staubeinatmungen, nach dem Genuß bestimmter Speisen, nach der Einwirkung gewisser Gifte oder nach dem Aufenthalt in bestimmten Räumen erkrankt sind, alle diese Schädlichkeiten aufs sorgfältigste vermeiden müssen.

Hat man Grund, die Erkrankung eines Eingeweides als Ausgangspunkt eines reflektorisch entstandenen Bronchialasthmas anzu-

ɜn, so suche man vor allem dieses Gebilde wieder vollkommen und zu machen. Eine Zeit lang hat man gemeint, daß namentlich von der Nasenschleimhaut Bronchialasthma angeregt werde, und Kranken selbst verlangten darauf hin sehr oft, in der Nase riert, namentlich auf der krankhaft schwellbaren Nasenschleimıt gebrannt zu werden. Die Erfolge haben aber den anfangs hochpannten Erwartungen leider nur wenig entsprochen und von ıchen Ärzten, zum Beispiel von *Blair* wird mit Recht vor der lgeschäftigkeit in Nasenoperationen geradezu gewarnt, mitunter gern sich sogar die broncho-asthmatischen Beschwerden nach genommener Operation in der Nase. *Arnstein* sah unter 10 Nasenrationen bei 1 (10%) Verschlimmerung, bei 4 (40%) keinen Er; und bei 5 (50%) Besserung eintreten, während *Macdonald* unter Nasenerkrankungen 20 (67%) Erfolge zu verzeichnen hatte. Bei ıenpolypen sah *Macdonald* von einer Operation keinen günstigen ıfluß auf das Bronchialasthma. *Wille* riet statt Operationen Behandlung der Nasenschleimhaut mit einem schwachen *'aday*schen Strom; auch hat man die Vibrationsbehandlung Nasenschleimhaut versucht. *Guye* empfahl solchen Leuten, die offenem Munde schlafen, den Gebrauch des *Bloch*schen Kontrapirators.

Zwei meiner Kranken mit Mandelvergrößerungen wurden durch Tonsillotomie geheilt.

Bei Heuasthma wird man gut daran tun, das von *Dunbar* gestellte Heilserum zu gebrauchen, ein zur Zeit leider noch r teures Heilmittel.

Zur kausalen Therapie gehört auch der Vorschlag *v. Leydens*, Asthmakristalle, die nach seiner Ansicht den bronchio-asthmahen Anfall auslösen, durch Einatmungen von Chlornatrium . kohlensaurem Natrium zur Lösung zu bringen. Es scheint freilich diese Absicht unerreichbar zu sein, da die eingeatmeten npfe nicht bis in die feineren Bronchien eindringen und auch ht konzentriert genug sein würden, immerhin werden die Kranken ı möglicherweise durch solche Einatmungen erleichtert fühlen, l sie auf den nebenbei bestehenden Bronchialkatarrh günstig wirken. *v. Leyden* empfiehlt:

Rp. ***Natrii chlorati,***
Natrii carbonici aa. 2·0
Aquae destillatae ad 200.
MDS. Viermal täglich zur Einatmung mit Siegleschem Inhalationsapparat.

Wir müssen es uns versagen, noch genauer auf die kausale ɜrapie des Bronchialasthmas einzugehen.

Nun sind aber auch solche Erkrankungen an Bronchialasthma ıfig, in welchen man eine Ursache gar nicht nachzuweisen verg. Hier kommt die symptomatische Behandlung des ınchialasthmas zur Anwendung.

Hat man es mit der bronchitischen Form des Bronchialhmas zu tun, so suche man den Katarrh der Bronchialschleim.t zu beseitigen. Ich habe mehreren Kranken wesentlich da-

durch geholfen, daß ich sie längere Zeit Kreosot oder Benzosol gebrauchen ließ:

Rp. ***Kreosoti 0·15***
d. t. d. Nr. C in capsulis gelatinosis.
S. 2stündlich 1 Kapsel zu nehmen

oder:

Rp. ***Benzosoli 0·5***
Codeini phosphorici 0·01
Elaeosacchari Menthae Piperitae 0·3.
MFP. d.t.d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Gerade bei Kranken der in Rede stehenden Art erreicht man oft viel durch Mechano-, Klimato- und Balneotherapie.

Bei der Mechanotherapie käme die Anwendung von verdichteter oder verdünnter Luft oder von Sauerstoff- oder Wasserstoffsuperoxydeinatmungen in Frage. Aber man muß auch hier nichts erzwingen wollen und mit diesen Maßnahmen aufhören, wenn die Kranken danach eine entschiedene Verschlimmerung ihres Leidens verspüren. Auch die vorhin erwähnte Atemgymnastik von *Talma* ist eines Versuches wert.

Ein Kranker von *Roßbach* konstruierte sich einen Atmungsstuhl, der hier und da empfohlen worden ist, während *Steinhoff* gürtelartige Bandagen für den Thorax und *Willock* eine Art Jacke anwendeten, um die Atmung zu erleichtern und zu regeln.

In das Gebiet der Klimatotherapie gehört wohl auch die Erfahrung, daß manche einen broncho-asthmatischen Anfall nur an bestimmten Orten bekommen, und daß Veränderung des Aufenthaltes häufig außerordentlich wohltuend einwirkt. Es zeigt sich dabei eine sehr auffällige und kaum vorauszubestimmende Launenhaftigkeit des Einflusses und Erfolges. Ich kenne Personen, die nie mehr einen broncho-asthmatischen Anfall bekamen, sobald sie das Hochgebirge, zum Beispiel Arosa, Caux, Davos, Les Avants, Leysin oder St. Moritz in der Schweiz aufgesucht hatten, und die mit Sicherheit in der ersten Nacht von einem heftigen broncho-asthmatischen Anfall betroffen werden, die sie im Tiefland zubringen. Einige meiner Kranken haben daher dauernd Aufenthalt im Hochgebirge genommen. Andere dagegen mußten sehr schnell wieder das Hochgebirge verlassen, weil dort ihre Beschwerden zunahmen. Die einen sind von broncho-asthmatischen Anfällen befreit, wenn sie an der Meeresküste oder auf Inseln leben oder eine längere Meeresfahrt unternehmen, die anderen hingegen verspüren davon gar keinen Erfolg, finden dagegen Erleichterung in Waldgegenden und im Mittelgebirge. Merkwürdigerweise läßt sich nicht einmal behaupten, daß eine besonders reine Luft für den Bronchoasthmatiker unter allen Umständen notwendig ist, wenigstens weisen die Londoner Ärzte darauf hin, daß die mit Rauch geschwängerte Luft Londons vielen Kranken sehr wohltuend sei, indem sie unbewußt eine Art von Räucherkur durchmachen. Wohlhabende Kranke wird man im Herbst und Frühjahr in die klimatischen Kurorte am Genfersee, im Tessin oder in Tirol schicken, im Winter dagegen an die Riviera oder noch südlicher. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei auf Bd. I, S. 425 verwiesen, wo man die in Frage kommenden Orte aufgezählt findet.

Die bronchitische Form des Bronchialasthmas kann auch durch Balneotherapie günstig beeinflußt werden und es kommen hier die gleichen Bäder zur Verwendung, welche Bd. I, S. 424 gegen chronischen Bronchialkatarrh empfohlen worden sind.

Sowohl bei der bronchitischen als namentlich auch noch bei der nervösen Form des Bronchialasthmas kann es großen Vorteil bringen, auf das Nervensystem einzuwirken. Zunächst regele man Lebensweise und Ernährung, besonders wenn die Kranken aus nervös belasteten Familien stammen und selbst unverkennbar nervös sind. Alkoholika, übermäßiger Kaffee-, Tee- und Tabaksgenuß sind zu verbieten. Das Geschlechtsleben soll natürlich und geordnet sein. Aufregungen aller Art sind nach Möglichkeit zu meiden. Vielfach wird eine Kaltwasserkur von Vorteil sein. Aber auch eine psychische Behandlung ist häufig nicht ohne Gewinn. Manche Kranke leiden sehr unter der Angst vor Wiederholungen bronchoasthmatischer Anfälle und diese Angst befördert auch die häufigere Wiederkehr von Anfällen. Bei solchen Kranken suche man durch eindringliche Vorstellung und vernünftigen Zuspruch, also durch eine Art von Wachsuggestion die Angst zu verscheuchen und das Selbstvertrauen zu heben. Ob man durch Hypnose und Suggestion viel erreicht, erscheint mir zum mindesten fraglich.

Man hat nun noch Nervina (Kalium bromatum, Natrium bromatum, Ammonium bromatum, Kalium jodatum, Natrium jodatum, Jodipin, Radix Valerianae, Tinctura Valerianae aetherea, Extractum Valerianae, Tinctura Castorei, Liquor Kalii arsenicosi, Auro-Natrium chloratum, Argentum nitricum, Extractum Belladonnae, Atropin u. ähnl.) verordnet, doch würde ich nach eigenen Erfahrungen nur Brom-, Jodpräparate, Arsenik oder Atropin empfehlen, z. B.:

Rp. *Solutionis Natrii bromati 10·0 : 200*
Adde: Kalii jodati 5·0.
MDS. 3mal täglich 15 cm³ 1 Stunde nach dem Essen zu nehmen

oder:

Rp. *Jodipin (10%) 200·0.*
DS. 3mal täglich 10 cm³ zu nehmen

oder:

Rp. *Aquae Amygdalarum amararum,*
Liquoris Kalii arsenicosi aa. 5·0.
MDS. 3mal täglich 10 Tropfen auf Zucker ½ Stunde nach dem Essen zu nehmen

oder:

Rp. *Atropini sulfurici 0·01*
Pulveris radicis Althaeae q. s. ut. f. pil. Nr. 20.
DS. 3 Tage lang 1 Pille und dann alle 3 Tage um 1 Pille steigen bis 2stündlich 1 Pille 4—6 Wochen lang (v. Noorden).

Jodkali stellt den Hauptbestandteil eines sehr verbreiteten Geheimmittels von *Aubrée* dar. Vorauszubestimmen, ob für den einzelnen dieses oder jenes Heilmittel den Vorzug verdient, ist unmöglich.

Kehren broncho-asthmatische Anfälle zu bestimmten Zeiten regelmäßig wieder, so hat man von Chinin mitunter gute Erfolge gesehen:

Rp. ***Chinini hydrochlorici 1·0***
d. t. d. Nr. X in capsulis amylaceis.
S. 1 Kapsel 4 Stunden vor dem Anfalle zu nehmen.

Revilliod sah dreimal Heilung und viermal Besserung nach wiederholten subkutanen Einspritzungen von 10 *cm*³ *Roux*schem Antidiphtherieheilserum eintreten. Handelt es sich nicht hier vielleicht mehr um Suggestionswirkung?

Man hat endlich noch auf die Medulla oblongata oder auf die von ihr ausgehenden Atmungsnerven örtlich einzuwirken versucht. *Faulkner* pries für manche Fälle Bepinselungen der Hals- und Nackengegend (Vagusregion) mit Tinctura Jodi, andere rühmten die Erfolge der Elektrizität.

Brenner setzte den + Pol (Anode, Kupferpol) eines galvanischen Stromes auf den Nacken, den — Pol (Kathode, Zinkpol) auf den Vagus zwischen Kehlkopf und Kopfnicker auf. *Caspari* wandte den — Pol auf das Kreuzbein und den + Pol labil längs der ganzen Wirbelsäule täglich 10—20 Minuten an. *Schmitz* sah guten Erfolg, wenn er die Elektroden eines galvanischen Stromes neben dem Schildknorpel am inneren Kopfnickerrande aufsetzte, und *Nefftel* befürwortet die Anwendung nur eines Poles, am besten des + Poles auf den Halsvagus (unipolare Galvanisation des Halsvagus), während der andere Pol an irgend einer beliebigen Stelle, z. B. auf dem Brustbein als indifferente Elektrode zu stehen kommt. *Schaffer* zog starke faradische Ströme in Anwendung und will durch Aufsetzen beider Elektroden unter den Unterkieferwinkeln oder in der Höhe des Schildknorpels und durch 2mal täglich 15—30 Minuten lange Sitzung broncho-asthmatische Anfälle beseitigt haben. Eingehende Erfahrungen über die Ergebnisse der elektrischen Behandlung liegen zur Zeit jedoch noch nicht vor und es liegt die Vermutung nicht fern, daß der Einfluß der Suggestion die Hauptwirkung der elektrischen Behandlung darstelle.

Anhang.

Krankheiten der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen.

Den Veränderungen in den trachealen und bronchialen Lymphdrüsen kommt in der Regel eine untergeordnete klinische Bedeutung zu. Nur selten bilden sie in klinischem Sinn ein selbständiges Leiden, gewöhnlich handelt es sich um sekundäre, vielfach fast um gleichgültige Befunde.

1. Akute Entzündung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Lymphadenitis tracheo-bronchialis acuta.

Eine akute Entzündung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen ist eine fast regelmäßige Begleiterscheinung von akuten entzündlichen Veränderungen, welche die Bronchien und Lungen betroffen haben. Es wiederholt sich hier, was man auch von anderen Orten weiß, daß, wenn aus einem Entzündungsherde Entzündungserreger den benachbarten Lymphdrüsen durch den Säftestrom zugetragen werden, in den Drüsen selbst sekundär entzündliche Veränderungen in Gestalt eines akuten Bubo zur Entwicklung kommen. Bei Lungenentzündung wiesen *Marfan & Nanu* in den geschwellten Lymphdrüsen *Fraenkel*sche und *Friedländer*sche Pneumokokken nach. Die entzündeten Lymphdrüsen sind vergrößert, so daß sie bis zu dem Umfange einer Haselnuß und selbst einer Walnuß anschwellen, sie erscheinen auf dem Durchschnitte ungewöhnlich stark gerötet, zeigen wohl auch hier und da Blutextravasate und zeichnen sich durch sehr bedeutenden Saftreichtum aus. Kaum jemals erzeugen diese Dinge besondere Symptome; fast immer werden sie gelegentlich bei der Leichenöffnung gefunden. Freilich mag erwähnt werden, daß namentlich französische Ärzte den Versuch gemacht haben, ihnen für gewisse Krankheiten eine wichtige primäre Rolle zuzuschreiben und sie beispielsweise als

Ursache für Keuchhusten und Stimmritzenkrampf hinzustellen, wobei die vergrößerten Drüsen den benachbarten Rekurrens reizen und auf reflektorischem Wege Krampfzustände des Husten- und Stimmapparates auslösen sollten.

2. Chronische Entzündung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Lymphadenitis tracheo-bronchialis chronica.

Bekommt man es mit chronischen entzündlichen Zuständen in den Bronchien und Lungen zu tun, so bildet sich nicht selten eine chronische Lymphadenitis tracheo-bronchialis aus. Auch bleibt sie mitunter als Folge einer akuten Lymphdrüsenentzündung zurück, namentlich bei skrofulösen Personen, welche an und für sich zu Lymphdrüsenschwellung geneigt sind. Zuweilen bildet sie sich bei chronischen Infektionskrankheiten aus, beispielsweise bei Syphilis und Lepra. Die Schwellung der Drüsen ist womöglich noch stärker als bei der akuten Lymphadenitis. Die Drüsen fühlen sich hart an, geben auch beim Einschneiden vermehrten Widerstand und sind auf dem Querschnitt trocken und von grauroter oder braunroter Farbe. Bei mikroskopischer Untersuchung wiegt bald eine Vermehrung des Bindegewebes, bald eine Zunahme der Lymphdrüsenzellen vor; im ersteren Falle erscheinen die Drüsen von derbem und fast sehnigem, in letzterem von mehr körnigem Gefüge. Mit Zuständen der beschriebenen Art kann eine Reihe schwerer Schädigungen verbunden sein.

Ist die Schwellung der Lymphdrüsen bedeutend, so kommt es nicht selten zu ungewöhnlichen Dämpfungen über dem Thorax. Am häufigsten beobachtet man solche über dem Manubrium sterni, von wo sie sich zuweilen gegen die Schlüsselbeine hinziehen, oder man bekommt es auch mitunter mit außergewöhnlichen Dämpfungen neben der Wirbelsäule in der Höhe der oberen Brustwirbel zu tun, je nachdem die Schwellung vornehmlich die vorderen oder die hinteren oder gar beide Abschnitte der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen betroffen hat.

In manchen Fällen wird eine deutliche Hervorwölbung über dem Manubrium sterni bemerkbar, was man am ehesten bei Kindern zu sehen bekommt, bei welchen die Gelenke und Knochen nachgiebiger sind.

Unschwer begreifen läßt es sich, daß dergleichen Zustände durch Druck auf benachbarte Gebilde sehr mannigfaltige Störungen herbeizuführen imstande sind. Druck auf den Nervus recurrens führt zu Unbeweglichkeit des entsprechenden Stimmbandes. Auch kann Druck auf den Vagus Krampfhusten, Erbrechen und Tachykardie und solche auf den Sympathikus Pupillenungleichheit und Speichelfluß auslösen. Oder es werden Trachea und Bronchien so stark gedrückt, daß sich Erscheinungen von Luftröhren- oder Bronchialverengerung einstellen. Mitunter werden intrathoracische Venen gedrückt und verengt, woraus sich Erweiterungen von Hautvenen, umschriebene Cyanose und Ödem ergeben. Auch kann es durch Druck auf die Aorta oder Pulmonalis zur Entstehung von (meist herzsystolischen) Gefäßgeräuschen kommen. Nicht vergessen darf werden, daß sich mitunter Schluckbeschwerden als Folge davon einstellen, daß die vergrößerten Lymphdrüsen die Speiseröhre umlagern und verengern.

Mitunter bilden sich in den erkrankten Lymphdrüsen Erweichung und Eiterung aus, die zu Durchbruch in benachbarte Gebilde führen, so in die Bronchien, Speiseröhre, Mittelfellraum, Herzbeutel oder Brustfellraum. Zuweilen findet ein Doppeldurchbruch statt. *Schmitz* sah eine tödliche Hämoptysis auftreten, weil eine erweichte Lymphdrüse zu Durchbruch in die Lungenarterie und in einen Bronchus geführt hatte, und eine gleiche Beobachtung beschrieb *Philipps,* in welcher jedoch außer dem Bronchus noch die Aorta eröffnet worden war.

Schwellen die entzündlich geschwollenen Lymphdrüsen wieder ab, so kann es sich ereignen, daß sie nicht nur ihren gewöhnlichen Umfang annehmen, sondern samt dem umgebenden Bindegewebe zur Schrumpfung gelangen. Auch dadurch leiden häufig benachbarte Gebilde. Namentlich kann wiederum der Rekurrens so lebhaft von der Schrumpfung in Mitleidenschaft gezogen werden, daß Lähmung dieses Nerven daraus hervorgeht. Oder es wird die Wand der Speiseröhre in die Schrumpfung hineingezogen und es bildet sich ein Traktionsdivertikel des Ösophagus aus. Auch kann es an Blutgefäßen zur Verlegung und Verengerung kommen.

3. Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Lymphadenitis tracheo-bronchialis tuberculosa.

Sehr ernster Natur sind tuberkulöse Veränderungen in den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Meist bestehen sie neben gleichen Erkrankungen in anderen Lymph-

drüsen, seltener stellen sie ein selbständiges Leiden dar. Die vergrößerten, von Tuberkelknötchen durchsetzten, meist aber verkästen Drüsen üben mitunter dieselben Druckerscheinungen auf die Nachbarschaft aus, wie dies eben von entzündlich geschwollenen Lymphdrüsen geschildert wurde. Nicht selten kommt es zur Verkalkung oder zur Eiterung und Erweichung in ihnen. Oft bahnt sich der Eiter einen Weg nach außen und es tritt Durchbruch in benachbarte Organe ein.

Vollzieht sich ein Eiterdurchbruch in die Trachea oder in die Hauptbronchien, so erfolgt mitunter plötzlich Erstickungstod, dessen Ursache erst die Sektion aufklärt. Die Erstickung ist bald Folge einer Eiterüberschwemmung der Bronchien, bald Folge davon, daß sich ausgestoßene Drüsensequester ungünstig in den Bronchial- oder Trachealraum eingestellt haben. In anderen Fällen bilden sich Zeichen von Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut oder von fibrinöser oder putrider Bronchitis aus, über welchen der eigentliche Ausgangspunkt der Veränderungen übersehen wird. Vor einiger Zeit irrte ich in der Diagnose eines Lungenabszesses im mittleren Lungenlappen, welche ich auf einen reichlichen, rein eiterigen Auswurf und auf Höhlensymptome im Mittellappen der rechten Lunge begründet hatte, während die Sektion eine pneumonische Infiltration im rechten Mittellappen und dicht neben derselben eine durch Vereiterung von bronchialen Lymphdrüsen hervorgegangene, fast hühnereigroße Höhle ergab, welche in den rechten Bronchialbaum durchgebrochen war. Man wird unter den geschilderten Umständen die Diagnose kaum anders stellen können, als wenn sich im Auswurf größere Teile von Lymphdrüsengewebe finden. Sollten tuberkulöse Lymphdrüsen verkalkt sein, so könnte es sogar zum Auswerfen von sogenannten Bronchialsteinen kommen. Aber der Eiterdurchbruch kann auch in Speiseröhre, Blutgefäße, Mediastinalraum, Pleuren und Herzbeutel geschehen, woraus sich je nachdem eiteriges Erbrechen, embolische Vorgänge, Verblutung, akute Mediastinitis, Pleuritis und Perikarditis ergeben. *Rautenberg* beschrieb bei einem dreijährigen Kinde Tod durch Melaena; Ursache dafür war Durchbruch einer vereiterten Bronchialdrüse zugleich in Lungenarterie und Speiseröhre.

Offenbar ist Durchbruch von erkrankten Bronchialdrüsen keineswegs ein seltenes Vorkommnis, denn man begegnet sehr oft auf der Schleimhaut des Ösophagus oder der Bronchien, auch auf der Innenwand der Lungenarterie und Lungenvenen strahlig eingezogenen, schwarz gefärbten Narben, welche durch nichts anderes als nach dem eben beschriebenen Vorgange entstanden sein können. Daraus ergibt sich, daß auch hier wieder eine Gelegenheit zur Bildung von Traktionsdivertikeln an der Speiseröhre und zu Verengerung von Gefäßräumen oder der Bronchien gegeben ist. Vor einigen Jahren sah ich mit meinem Kollegen *Seydel* in Jena einen Fuhrhalter, welcher unter zunehmender Atmungsnot und wachsenden Zeichen von Bronchialverengerung zugrunde gegangen war. Als Grund der letzteren deckte die Sektion, fast darf man sagen, zahllose Verengerungen in den gröberen und mittelfeinen Bronchien auf, welche samt und sonders schwarz gefärbt und narbiger Natur und durch zahlreiche Durchbrüche jener bronchialen Lymphdrüsen entstanden waren, welche die Bronchialwege in das Innere der Lungen begleiten. Eine zweite gleiche Beobachtung machte ich auf der Züricher Klinik.

Einer ganz besonderen Berücksichtigung aber bedarf es, daß tuberkulöse Tracheo-Bronchialdrüsen nicht selten Veranlassung dafür abgeben, daß von ihnen aus allgemeine oder wesentlich auf einzelne Gebilde, namentlich auf die Meningen beschränkte Miliartuberkulose ausbricht, denn bei einem Durchbruch tuberkulös-käsiger Lymphdrüsen in die Blutgefäße wird eine sehr günstige Gelegenheit dafür gegeben, daß Tuberkelbazillen mit dem Blute in viele Eingeweide hineingetragen werden und in ihnen tuberkulöse Veränderungen anregen.

Sehr wichtige Untersuchungen über die tuberkulöse Infektion der Bronchialdrüsen liegen von *Pizzini* und *C. Spengler* vor, welche fanden, daß sich aus Bronchialdrüsen auch dann Tuberkelbazillen gewinnen lassen, wenn sich noch keine anatomischen Veränderungen in ihnen nachweisen lassen. Es handelt sich dabei wohl um eingeatmete Tuberkelbazillen, die aus den Luftwegen in die Bronchialdrüsen gelangten und zunächst hier abgefangen wurden. Jedenfalls folgt auch aus dieser Erfahrung, daß den bronchialen Lymphdrüsen für die Verbreitung der Tuberkulose eine große Bedeutung zukommt.

4. Geschwülste der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Neoplasmata glandularum tracheo-bronchialium.

In den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen sind Sarkome, Krebse, selten Fibrome *(Fox)* angetroffen worden. Die Geschwülste können einen so gewaltigen Umfang annehmen, daß sie nicht nur das gesamte Mediastinum, sondern auch die Pleurahöhle erfüllen, die Lungen verdrängen und in den Herzbeutel hineinwuchern. Sie machen die

gleichen Symptome wie Mediastinalgeschwülste und lassen sich von diesen nicht unterscheiden. Es wird daher auf die Schilderung der Mediastinalgeschwülste am Schlusse dieses Bandes verwiesen.

5. Tracheo-bronchiale Staublymphdrüsen. Lymphadenoconiosis tracheo-bronchialis.

Die tracheo-bronchialen Lymphdrüsen nehmen eingeatmeten Staub, der ihnen aus den Lungenalveolen durch die Lymphgefäße zugetragen wird, auf und speichern ihn zunächst in sich auf. Es ist daher nicht wunderbar, daß sie bei Erwachsenen meist eine schwarze Farbe besitzen, die durch eingelagerten Kohlenstaub hervorgerufen wird. Man spricht dann von einer Anthracosis s. Melanosis der Lymphdrüsen. Aber auch andere Staubarten kommen wie in den Lungen so auch in den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen vor und mit Staublungen, Pneumonokoniosis, verbinden sich meist Staublymphdrüsen. Nicht selten befinden sich solche Lymphdrüsen im chronisch-entzündlichen Zustande, sie sind vergrößert und hart. Von anthracotisch vergrößerten und harten Lymphdrüsen sagt man daher auch, sie befinden sich im Zustande der schieferigen Induration. Sie vermögen alsdann selbstverständlich die gleichen Störungen hervorzurufen wie andere chronisch-entzündete tracheo-bronchiale Lymphdrüsen, namentlich Druck-, Schrumpfungserscheinungen, Erweichungen und Durchbruch in benachbarte Gebilde, besonders in Bronchien und Blutgefäße.

Abschnitt V.

Krankheiten der Lungen.

1. Bluthusten. Haemoptysis.

I. Ätiologie. Von Bluthusten, Haemoptysis oder Haemoptoë spricht man dann, wenn dem Auswurfe mit unbewaffnetem Auge erkennbar Blut beigemischt ist. Ist die Blutmenge sehr bedeutend und stürzt das Blut gewissermaßen im Guß aus Mund und Nase heraus, so pflegt man diese Form von Bluthusten Blutsturz, Pneumorhagie, zu nennen.

Die Ursachen für Bluthusten sind sehr mannigfaltig und niemals bildet er etwa eine selbständige Krankheit, sondern immer nur ein Symptom, dessen Veranlassung für jeden Einzelfall zu bestimmen ist.

Ausgehustetes Blut kann aus dem Kehlkopf, aus der Luftröhre, aus den Bronchien oder aus den Lungen stammen.

Blutungen aus dem Kehlkopf und der Luftröhre sind nicht häufig und werden namentlich bei Katarrh (Laryngitis haemorrhagica), bei Verschwärungen und bei Aneurysmen der Aorta, Pulmonalis, Subklavia und Karotis beobachtet, wenn diese in die genannten Luftwege durchgebrochen sind. Unter den zuletzt erwähnten Umständen kommt es meist zu einer sehr reichlichen und unstillbaren Blutung, welche oft durch Erstickung oder Verblutung schnellen Tod bedingt.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei Bluthusten um Bronchial- oder Lungenblutungen, und von ihnen allein soll im folgenden die Rede sein. An Häufigkeit des Auftretens stehen die Bronchialblutungen obenan, doch kann es unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine Lungen- oder Bronchialblutung vorliegt.

Als Ursachen von Bronchialblutungen sind zunächst entzündliche und geschwürige Veränderungen auf der Bronchialschleimhaut anzuführen.

So beobachtet man zuweilen bei heftigem Bronchialkatarrh Bluthusten und auch bei fibrinöser Bronchitis tritt er nicht selten auf. Ebenso stellt er sich bei Herzkranken als Folge von Stauungskatarrh ein,

welchem am häufigsten Fehler der Mitralklappe, Aortenstenose oder Tricuspidalklappeninsuffizienz zugrunde liegen, aber auch bei Erkrankungen anderer Herzklappen und bei Herzmuskelkrankheiten kommt er vor. Auch bei Bronchiektasen, namentlich aber bei putrider Bronchitis wird Bluthusten häufig beobachtet. Mitunter geben Erkrankungen in der Umgebung der Bronchien Veranlassung zu Blutungen in die Bronchien ab. So sind Beobachtungen bekannt, in welchen käsig-erweichte, mitunter auch melanotische Bronchialdrüsen gleichzeitig in die Bronchien und in die Lungenarterie oder in die Aorta *(Sidney Philipps)* durchbrachen und dadurch Bluthusten verursachten.

Lebhafte mechanische, thermische und chemische Reizungen der Bronchialschleimhaut wären gleichfalls als eine Quelle für Bluthusten anzuführen.

Unter den mechanischen Ursachen sind heftiger Husten, lautes und anhaltendes Sprechen, Singen, Schreien, starkes Pressen, Tragen oder Heben schwerer Lasten, anstrengendes Bergsteigen, Tanzen, Reiten, Turnen und körperliche Überanstrengungen überhaupt anzuführen. Sind Fremdkörper in die Bronchien geraten, so können sie durch Verletzung der Schleimhaut Bluthusten erzeugen, aber in anderen Fällen tritt Bluthusten erst nach vorausgegangener Verschwärung der Schleimhaut auf, in der Regel, sobald die Lockerung und meist auch Ausstoßung des Fremdkörpers vor sich geht. Auch Einatmungen von sehr kalter oder sehr warmer Luft führen mitunter zu Bluthusten, ebenso Einatmungen von reizenden Gasen, z. B. von Chlorgas oder Ammoniak.

Sehr häufig gibt chronische Lungentuberkulose Veranlassung zu Bronchialblutungen ab, weshalb Bluthusten außerordentlich gefürchtet wird. Als Ursachen hat man teils Auflockerung der Bronchialschleimhaut und leichtere Zerreißlichkeit ihrer Blutgefäße, teils fettige Veränderungen an letzteren, teils Tuberkelbildung in der Wand von Blutgefäßen mit nachfolgendem Zerfall angeführt.

Nicht selten tritt Bluthusten zu einer Zeit auf, in welcher die Lungen noch vollkommen gesund erscheinen. Es kann sich sogar Bluthusten während mehrerer Jahre wiederholen, bevor die ersten Lungenveränderungen nachweisbar werden. Führt man freilich die bakteriologische Untersuchung des Auswurfes aus, so wird man häufig genug schon jetzt Tuberkelbazillen finden oder, wenn dies nicht der Fall wäre, wird die *Koch*sche Tuberkulinreaktion meist ein positives Ergebnis haben. Oft handelt es sich dabei um auffällig zarte Personen, welche aus tuberkulösen Familien stammen, schnell gewachsen sind, in der Kindheit viel an Nasenbluten gelitten haben, einen langen, schmalen Brustkorb mit breiten Interkostalräumen und flügelförmig abstehenden Schulterblättern haben, um Personen, welche auffällig erregbar sind, leicht erröten und eine sehr dünne und zarte Haut besitzen, durch welche die venösen Gefäße an einzelnen Körperstellen, wie an den Schläfen und auf der vorderen Brustfläche, sehr deutlich durchschimmern. Es sind dies Personen, deren Konstitution bereits dem Nichtarzt als der Schwindsucht oder Zehrung verdächtig zu sein pflegt. Nach statistischen Erhebungen im deutschen Heere waren unter 732 Soldaten mit Bluthusten 81·3% sicher tuberkulös, und *Scriba* gibt an, daß sogar 90% aller Erkrankungen an Bluthusten auf Tuberkulose beruhen.

Der Umstand, daß die Lungen trotz Bluthustens häufig scheinbar gesund sind, hat namentlich *v. Niemeyer* zu der Annahme veranlaßt, daß die Bronchialblutung den Grund zur später offenbar werdenden Lungentuberkulose abgäbe. Er meinte, daß das in die Alveolen eingesogene Blut eintrockne, verkäse und weitere Entzündungen anfache. Diese Lehre ist früher vielfach umstritten worden, wird aber neuerdings mit Recht verworfen. Man weiß, daß eine Lunge tuberkulös erkrankt sein kann, ohne daß physikalische Veränderungen an ihr nachweisbar sind. Außerdem haben Tierversuche von *Lipp, Perl & Peter* und *Sommerbrodt* dargetan, daß Blut, welches man Kaninchen in die Luftröhre und Bronchien einspritzte und welches von hier aus in die Alveolen hinabgeflossen oder eingesogen worden war, schnell wieder zur Aufsaugung gelangt, ohne chronische Entzündungen zu hinterlassen, obschon bekanntermaßen gerade Kaninchen zu käsigen Entzündungen ganz besonders geneigt sind.

Durchbruch von Aneurysmen der Aorta oder Pulmonalis oder auch anderer benachbarter Arterien in einen Bronchus führt sehr heftigen und meist unstillbaren Bluthusten herbei. *Hampeln* hat darauf aufmerksam gemacht, daß einem Durchbruch von Aortenaneurysmen häufig lange Zeit wiederholter Bluthusten von geringem Umfang vorausgeht.

Traumatischen Bronchialblutungen durch Verletzungen des Brustkorbes wird man wegen der geschützten Lage der Bronchien nur selten begegnen.

In manchen Fällen hängt eine Bronchialblutung mit allgemeinen Ernährungsstörungen oder mit Infektionskrankheiten zusammen.

Man beobachtet Bronchialblutungen bei Hämophilie, Skorbut und Morbus maculosus Werlhofii. *Surges* sah unstillbaren Bluthusten in einem Falle von interstitieller Nierenentzündung; ich selbst habe lebhaften Bluthusten mehrfach bei Urämie und Cholämie auftreten gesehen.

Nach *Huchard* soll Gicht häufig zur Ursache einer Hämoptysis werden.

Unter akuten Infektionskrankheiten sind vor allem akute Exantheme (Masern, Scharlach, Pocken) als Ursachen für Bluthusten zu nennen, wenn sie hämorrhagischen Charakter angenommen haben; unter chronischen Infektionskrankheiten verdient Febris intermittens hervorgehoben zu werden. Zuweilen äußert sich der schädliche Einfluß des Malariagiftes allein in Bronchialblutungen, welche täglich zu ganz bestimmter Stunde auftreten und nach Chiningebrauch oder nach einiger Zeit auch von selbst verschwinden, im letzteren Falle gewöhnlich, um in andere, deutlicher ausgesprochene Malariasymptome überzugehen. *Castan, De Caisne* und *Fourère de Coursone* haben derartige Beobachtungen als Febris perniciosa haemoptoica beschrieben. Auch Syphilis, Lepra und Aktinomykosis müssen als chronische Infektionskrankheiten genannt werden, in deren Verlauf Bluthusten beobachtet worden ist.

Als vikariierende Bronchialblutungen hat man solche Beobachtungen bezeichnet, in welchen Bluthusten an Stelle von bisher bestandenen, aber plötzlich ausgebliebenen Blutungen aus anderen Gebilden auftrat. Man muß bei Beurteilung derartiger Vorkommnisse sehr vorsichtig sein. Gesichert erscheint es, daß zuweilen Bronchialblutungen statt ausgebliebener Menses erscheinen; ob es aber Bronchialblutungen gibt, welche sich für bisherige hämorrhoidale Blutungen oder anstatt Nasenblutens einstellen, erscheint zweifelhaft.

Vikariierende Bronchialblutungen können bei völliger Gesundheit der Respirationsorgane auftreten, aber begreiflicherweise werden sie dann leichter entstehen, wenn in-

olge von tuberkulösen Veränderungen in den Lungen bereits Neigung zu Bronchialblutungen besteht. So hat *Putegnat* drei Beobachtungen beschrieben, in welchen sich bei tuberkulösen Schwangeren jedesmal zur Zeit der sonst zu erwartenden Menstruation Bluthusten zeigte.

Blutungen aus den Luftwegen können durch Aufenthalt in zu verdünnter Luft hervorgerufen werden, was man mehrfach bei Bergsteigern und Luftschiffern beobachtet hat.

Die anatomischen Vorgänge, welche einer Lungenblutung zugrunde liegen, sind nicht immer die gleichen. Bald tritt eine Lungenblutung als Folge einer Zerreißung von Blutgefäßen auf, bald handelt es sich um eine Diapedese von roten Blutkörperchen, z. B. bei einem embolisch-hämorrhagischen Lungeninfarkt, bald endlich findet eine Zerreißung nicht nur von Blutgefäßen, sondern gleichzeitig auch noch eine Zertrümmerung von Lungengewebe statt. Fälle der letzteren Art hat man in ebenso überflüssiger als unzweckmäßiger Weise als Lungenschlagfluß, Apoplexia pulmonum bezeichnet.

Am häufigsten tritt eine Lungenblutung gleich der Bronchialblutung bei chronischer Lungentuberkulose auf, wobei es bald zu kapillären, bald zu arteriellen Blutungen kommt. Arterielle Blutungen gehören zu den Spätsymptomen der Lungentuberkulose, denn sie stellen sich meist erst nach vorausgegangener Höhlenbildung ein. Nicht selten findet man an der Wand von tuberkulösen Lungenhöhlen aneurysmatisch erweiterte Arterien, deren Zerreißung sehr heftige Blutungen zu veranlassen vermag. Durch Bildung eines Thrombus wird die Arterienwunde wieder geschlossen, doch kann der Thrombus plötzlich von neuem gelockert und entfernt werden, wonach wieder Bluthusten auftritt.

Mit Recht hat *Rasmussen* hervorgehoben, daß bei Kindern vor dem sechsten Lebensjahre Bluthusten trotz nachweisbarer Lungentuberkulose außerordentlich selten vorkommt. Es liegt dies daran, daß Lungenhöhlen bei Kindern nur ausnahmsweise zur Ausbildung gelangen; außerdem aber pflegt bei Kindern die Entwicklung der Höhle zentrifugal vor sich zu gehen, so daß die peripher gelegenen Gefäße meist thrombosiert und verschlossen sind, bevor sie in den Bereich der Zerstörung und Höhlenbildung hineingezogen werden.

Außer bei Lungentuberkulose kommt Bluthusten bei Lungenbrand und Lungenabszeß vor, sobald bei dem Zerfall von Lungengewebe Blutgefäße mit freier Blutströmung betroffen werden. *Fräntzel* hat mit Recht hervorgehoben, daß gerade bei Lungenbrand etwaiger Bluthusten sehr reichlich und schwer stillbar zu sein pflegt, und daß er mitunter ähnlich wie bei Lungentuberkulose das erste Zeichen der Krankheit ist.

Bluthusten ist kein seltenes Vorkommnis bei Geschwülsten (Krebs, Sarkom) und bei Parasiten der Lunge (Echinokokken, Distomum, Filaria).

Vor mehreren Jahren hatte ich einen Arbeiter zu behandeln, welcher seit über zwei Jahren an wiederholtem reichlichen Bluthusten gelitten hatte, welcher jedesmal von rechts unten hinten den Ausgang nahm, in seiner eigentlichen Ursache jedoch unerkannt blieb. Eines Tages bekam der Kranke bei der Frühvisite während der Untersuchung einen sehr heftigen Erstickungsanfall, welcher aufhörte, nachdem vor meinen Augen eine prächtig erhaltene Echinokokkenblase ausgehustet worden war, welche den Umfang eines Apfels erreichte.

Manson hat bei Chinesen Bluthusten beschrieben, hervorgerufen durch eine Distomenart, welche *Cobbold* Distomum Ringeri genannt hat; der blutige Auswurf

enthielt ovale Eier mit körnigem Inhalt, einer braunen Schale und einem Deckel. Diese Beschreibung stimmt mit späteren Angaben von *Bälz* über eine Distomenhämoptysis in Japan überein, die dort sehr häufig vorkommen soll. *Bälz* nannte den Parasiten Distomum pulmonale. *Gouvêa* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Distomum hepaticum zu Bluthusten geführt hatte. Nach *Kentoro Murata* soll auch Filaria zu Bluthusten führen — Filariahämoptysis.

Blutige Beimengungen zum Auswurf findet man bei manchen akuten Entzündungen der Lungen. Bekannt ist, daß im ersten Stadium einer fibrinösen Pneumonie der Auswurf blutig gefärbt erscheint, aber auch bei katarrhalischer Lungenentzündung mischt sich mitunter frisches Blut dem Auswurf bei.

Verletzungen der Lunge führen am häufigsten, aber nicht notwendigerweise jene Form von Lungenblutung herbei, welche man als Apoplexia pulmonum benennt. Dieselbe kann mit oder ohne Verletzung des Thoraxskelettes und der Weichteile des Brustkorbes bestehen.

Sehr umfangreiche Blutungen mit Zertrümmerungen des Lungengewebes können Aneurysmen zustande bringen, welche sich in die Lunge eröffnet haben, oft, nachdem sie sich zuvor auf Kosten der Lungen im Brustkorbraum mehr und mehr ausgedehnt hatten.

Sehr häufig tritt eine Lungenblutung bei Herzkranken auf, was man als hämorrhagischen oder hämoptoischen Lungeninfarkt bezeichnet hat. Demselben liegen nicht immer gleiche anatomische Veränderungen zugrunde. In selteneren Fällen kommt eine Zerreißung von Lungenkapillaren zustande, häufiger handelt es sich wohl um embolische oder thrombotische Vorgänge in Lungenarterienästen und es läßt sich demnach ein einfacher, ein embolischer und ein thrombotischer Lungeninfarkt unterscheiden. Begreiflicherweise müssen die in die Lungenarterienbahn verschleppten Emboli von dem rechten Herzen ihren Ursprung genommen haben, weshalb sie fast immer losgelöste Stücke von Herzthromben darstellen, welche sich nach vorausgegangener Erweiterung der rechten Herzhälfte besonders oft im Herzohr des rechten Vorhofes oder zwischen den Fleischbalken nahe der Herzspitze zu bilden pflegen. Da bei Fehlern der Mitralis und Tricuspidalis Veränderungen der rechten Herzhälfte besonders oft in Frage kommen, so erklärt es sich, daß man gerade bei den genannten Herzklappenfehlern hämorrhagische Lungeninfarkte am häufigsten findet. Man begegnet ihnen aber auch bei anderen Herzklappenfehlern, bei Erkrankungen des Herzmuskels und bei Veränderungen der rechten Herzhälfte infolge von alveolärem Lungenemphysem.

Es würde selbstverständlich ganz verkehrt sein, die Ursachen jedes embolischen Vorganges, d. h. also jedes embolischen hämorrhagischen Lungeninfarktes immer nur im rechten Herzen suchen zu wollen, denn begreiflicherweise kann der Embolus auch durch die Vena cava superior oder Vena cava inferior dem rechten Herzen zugetragen und erst von hier in die Lungen geraten sein. Man hat demnach als Ursache eines embolischen hämorrhagischen Lungeninfarktes und einer davon abhängigen Lungenblutung auch alle peripheren Venenthromben anzusehen.

Wir führen hier einige häufigere Ursachen für Thrombenbildung in peripheren Venen an. Im Bereich der Vena cava superior wären zu nennen: Verletzungen

des Schädels, Entzündungen des Felsenbeines, Hirnsinusthrombose und Furunkel im Gesicht. Im Gebiete der Vena cava inferior kommen namentlich in Betracht: marantische Thrombose in den unteren Extremitäten, Thrombose in den Eierstocks- oder Gebärmuttervenen, am häufigsten infolge von puerperal-septischen Erkrankungen, Operationen an den Mastdarmvenen, Dysenterie, Thrombose in den Venis prostaticis und Thrombose der Nierenvenen, wie sie von *Brkmann* bei Säuglingen beschrieben worden ist. Auch müssen wir hier der Fettembolie der Lungen gedenken, welche nach Knochenfraktur nicht selten zur Ausbildung gelangt.

Fetz beobachtete hämorrhagischen Lungeninfarkt nach ausgedehnter Hautverbrennung, vielleicht eine Folge von Blutplättchenthromben.

Mitunter scheint Lungenblutung nervösen Ursprunges und Folge von vasomotorischen Störungen zu sein — Haemoptysis nervosa.

Brown-Sequard, *Nothnagel* und *Heitler* erzeugten bei Tieren Lungenblutungen, wenn sie ihnen bestimmte Stellen des Großhirnes verletzt hatten. *Ollivier*, *Barétsy*, *Laboulbène*, *Jackson* und *Rosenbach* haben Lungenblutungen nach Blutungen im Großhirn beschrieben, wobei der Sitz der Lungenblutungen derjenigen der Hirnblutung gegenüber gelegen war. *Jehn* fand vielfach Lungenblutungen bei Geisteskranken, und *Carré* gibt an, daß bei Chorea, Epilepsie, Hypochondrie und bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nicht selten Bluthusten auftrete. Schon die alten Ärzte haben eine Haemoptysis hysterica beschrieben. Auf der Züricher Klinik habe ich mehrere sehr ausgesprochene Fälle von Haemoptysis hysterica zu behandeln gehabt.

Als toxische Lungenblutung hat man Bluthusten beschrieben, der nach dem Gebrauch von Jodkali oder Quecksilber oder nach Tuberkulineinspritzungen eintrat. Wahrscheinlich handelte es sich aber bei allen solchen Kranken bereits um tuberkulöse Lungen. Ob auch gesunde Lungen an einem solchen toxischen Bluthusten erkranken, ist zum mindesten nicht sicher erwiesen.

Erfahrungsgemäß findet man Bluthusten häufiger bei Männern als bei Frauen. Am häufigsten kommt er während des 15. bis 35sten Lebensjahres vor. Bei Kindern und Greisen ist er sehr selten; *Lebert* und *Carré* freilich haben je eine Beobachtung veröffentlicht, in welcher es sich um ein $2^1/_2$jähriges Kind mit Bluthusten handelte.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Bluthusten wechseln nach dem Ursprung der Blutung.

Bei Bronchialblutungen findet man die Bronchien mit mehr oder minder reichlichen Mengen Blutes erfüllt. Dasselbe ist bald flüssig, bald geronnen, bald von frischem Aussehen, bald schwärzlich oder bräunlich verfärbt. Die Bronchialschleimhaut erscheint häufig gewulstet, aufgelockert und zerreißlich. Mitunter ist sie ungewöhnlich lebhaft gerötet, in anderen Fällen aber infolge von sehr reichlichen Blutverlusten außerordentlich blutarm und blaß. Da es sich fast immer um kapilläre Blutungen handelt, so ist man gewöhnlich nicht imstande, die blutende Stelle nachzuweisen.

In der Regel beschränkt sich die Blutansammlung nicht nur auf den Bronchialbaum, sondern es ist zum Teil auch noch Blut in die Alveolen hinabgeflossen oder in die Alveolarräume durch die Atmung hineingesogen worden. Daraus ersieht man, wie schwierig es ist, Lungen- und Bronchialblutungen in jedem Einzelfalle ana-

tomisch auseinander zu halten. Aus den Alveolarräumen gelangen die roten Blutkörperchen in das interstitielle Bindegewebe der Lungen und offenbar wird gerade durch diesen Vorgang, welcher sich auffällig schnell und ausgiebig vollzieht, eine möglichst rasche und vollkommene Aufsaugung des Blutes angebahnt.

Nothnagel hat die Resorptionsverhältnisse von Blut in den Bronchien an Kaninchen untersucht. Wenn er Tieren gleichzeitig die Karotis und Trachea durchschnitten hatte, so fand er, daß das in die Luftwege hinabgeflossene Blut bereits binnen $3^1/_2$ Minuten in den interfundibulären Septis außerordentlich zahlreich anzutreffen war.

Eine schnelle Resorption des Blutes in den Luftwegen kommt offenbar auch beim Menschen vor, denn man macht bei Sektionen gar nicht selten die Erfahrung, daß trotz lebhaften Bluthustens bis zum Tode kaum Blutspuren in den Luftwegen bei der Sektion zu finden sind. In manchen Fällen freilich scheint beim Menschen aus noch zu ergründenden Ursachen die Aufsaugung des Blutes zu stocken und es bleiben dann Blutgerinnsel in den Bronchien liegen. Diese entfärben sich, erweichen, nehmen fast eiterähnliche Eigenschaften an und erinnern an Venenthromben. Derartige Beobachtungen gaben gerade *v. Niemeyer* Veranlassung, die Resorptionsverhältnisse des Blutes in den Luftwegen als sehr ungünstige anzusehen und die Blutung als Ursache für spätere tuberkulöse Veränderungen in den Lungen zu erklären. Allein solche Vorkommnisse stellen sehr seltene Ausnahmen dar, denn fast immer wird das Blut ohne Reste in Bälde resorbiert.

Unter den verschiedenen Formen von Lungenblutungen stellen sich die anatomischen Verhältnisse am einfachsten bei dem Lungenschlagfluß, Apoplexia pulmonum, dar. Man findet dabei mehr oder minder große Teile der Lunge in eine Blutlache umgewandelt, welche aus Blut und zertrümmertem Lungengewebe besteht.

Bei Blutungen aus tuberkulösen Höhlen gelingt es oft, an der Wand des Hohlraumes ein spindelförmig, cylindrisch oder sackartig erweitertes Blutgefäß, also ein Aneurysma, nachzuweisen, welches eine offene oder eine durch einen Thrombus verschlossene Durchbruchsstelle erkennen läßt. Besonders eingehend sind diese anatomischen Verhältnisse, welche *Traube* zuerst genauer hervorgehoben hat, von *Rasmussen* untersucht worden. Man findet außerdem die Höhle und meist auch die zuführenden Bronchien mit flüssigem Blute oder auch mit Blutgerinnseln erfüllt.

Handelt es sich um kapilläre Blutungen in den Lungen, so gelingt es in der Regel nicht, den Ort der Blutung mit Sicherheit nachzuweisen. Man beobachtet blutrote oder schwarzrote, späterhin braunrote Herde in der Lunge, welche sich derb und luftleer anfühlen, aber häufig von geblähtem oder emphysematösem Lungengewebe umgeben sind, auf dem Durchschnitt leicht körnig erscheinen und bei mikroskopischer Untersuchung in den alveolären Räumen und in den interfundibulären Septis rote Blutkörperchen enthalten. Nicht selten erscheinen die Epithelien der Lungenalveolen leicht gequollen, körnig getrübt und teilweise abgestoßen. Nach einiger Zeit pflegen sich an den nicht resorbierten roten Blutkörperchen Zerfallsveränderungen, namentlich Schrumpfung und körniger Zerfall, auszubilden. Ihr Blutfarbstoff scheidet sich in Form von Körnchen, Nadeln oder Tafeln aus und wird als solcher frei oder in Zellen eingeschlossen in den Lungenalveolen und interfundibulären Septis angetroffen.

Lungenblutungen bei Herzkranken beruhen, wie schon früher hervorgehoben, seltener auf Blutgefäßzerreißung als auf embolischen

oder thrombotischen Vorgängen in den Blutgefäßen. Letztere Art des hämorrhagischen Lungeninfarktes zeichnet sich meist durch eine eigentümliche Gestalt aus. Sie zeigt in der Regel die Form eines Keiles, welcher seine breite Grundfläche der Lungenoberfläche zukehrt, dagegen mit der Spitze dem Lungenhilus zugewendet ist, woher der Name keilförmiger hämorrhagischer Lungeninfarkt. Die Größe eines solchen Infarktes unterliegt bedeutenden Schwankungen; Infarkte, durch welche ein halber oder gar ein ganzer Lungenlappen von der Veränderung betroffen ist, gehören freilich zu den Seltenheiten. Am häufigsten liegt der Infarkt an der Lungenoberfläche, seltener im Innern der Lunge nahe dem Lungenhilus. Im ersteren Falle ist meist die Pleura oberhalb des Infarktes im Zustande fibrinöser Entzündung.

Ein hämorrhagischer Lungeninfarkt fühlt sich hart an, ist luftleer, erscheint auf dem Durchschnitte schwarzrot, blaurot oder braunrot und leicht körnig, entleert beim Überstreichen mit dem Messer eine krümelige blutige Masse und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung in den Alveolarräumen und in den infundibulären Septis zahllose rote Blutkörperchen.

Allmählich geht er mannigfaltige weitere Veränderungen ein, welche uns jedoch an diesem Orte weniger interessieren, wo es uns nur auf seine Bedeutung zum Bluthusten ankommt. Wir erwähnen Eintrocknung, Aufsaugung und Hinterlassung einer braun oder schwarz gefärbten bindegewebigen Narbe, Eintrocknung und Verkäsung, Erweichung, Abszeßbildung und Brand. Wird bei Vereiterung oder Brand eines Lungeninfarktes die Pleura in den Zerfall hineingezogen, so kann Pneumothorax oder Hydropneumothorax eintreten.

Sehr häufig trifft man in der Lunge mehrere hämorrhagische Infarkte an, oft auf verschiedenen Stufen der Entwicklung. In der Mehrzahl der Fälle betreffen sie den unteren Lappen der rechten Lunge, wo wieder die Gegend zwischen Skapularlinie und Wirbelsäule ein Lieblingssitz von ihnen ist. Grund dafür ist der Umstand, daß ein Embolus seiner Schwere und dem kräftigeren Blutstrome zum rechten Unterlappen am ehesten folgt. Seltener kommen Lungeninfarkte im Unterlappen der linken Lunge oder im rechten mittleren oder in den oberen Lungenlappen vor. Ist durch eine vorausgegangene Embolie der Blutstrom zum Unterlappen abgeschwächt oder findet eine Verminderung desselben im Gebiete der rechten Pulmonalarterie durch Schrumpfung der Lunge oder durch Kompression infolge von pleuralem Exsudat statt, oder ist bei rechter Seitenlage durch lebhaftere Atmungsbewegungen der linken Lunge der Blutstrom nach links gesteigert, so kommen meist Embolien nicht in der rechten, sondern in der linken Lunge zustande *(Gerhardt, Pentzoldt)*.

Übrigens gelingt es nicht immer, bei anatomischer Untersuchung eines hämorrhagischen Lungeninfarktes einen Embolus oder Thrombus in der zuführenden Arterie nachzuweisen. Auch ist es oft sehr schwer, zu entscheiden, ob man einen Embolus oder einen Thrombus vor sich habe. Erfahrungsgemäß ist es nicht notwendig, daß jede Embolie oder Thrombose einen hämorrhagischen Infarkt

nach sich zieht. *Cohnheim & Litten* haben hierfür die Bedingungen auf experimentellem Wege festzustellen versucht.

Stammt der Embolus eines Lungeninfarktes nicht aus dem Herzen, sondern aus peripheren Venenthromben, so weichen die anatomischen Vorgänge von den im vorausgehenden besprochenen zunächst nicht wesentlich ab. Da es sich aber dabei häufig um infektiöse, also um von pyogenen Bakterien durchsetzte Emboli handelt, so wird es nicht auffällig erscheinen, daß gerade hier der Ausgang eines embolischen Lungeninfarktes in Entzündung, Vereiterung oder Brand besonders oft beobachtet wird.

III. Symptome. Nicht selten findet man bei Sektionen Blutaustritte in den Lungen, obschon während des Lebens keine Symptome darauf hingedeutet hatten, — latente Lungenblutung. Dergleichen ereignet sich bei Blutungen von geringem Umfange, wenn diese allmählich zur Ausbildung gelangten, und ebenso bei sehr bedeutenden Blutungen, welche den Tod durch Erstickung herbeiführten, bevor noch Blut nach außen hat gelangen können, was verhältnismäßig oft bei Apoplexia pulmonum vorkommt.

Weit häufiger stellt sich Bluthusten ein, auf dessen Eintritt man gewissermaßen vorbereitet gewesen ist, am häufigsten bei Lungentuberkulose und Herzkrankheiten, weit seltener zeigt er sich unvermutet während scheinbar völliger Gesundheit.

Bei vielen Kranken gehen bemerkenswerte subjektive Empfindungen einem Bluthusten voraus. Die Kranken geben oft an, daß es ihnen unter dem Brustbein warm aufsteige oder emporquelle und fördern bei eintretendem Husten Blut zutage. Nur ausnahmsweise verspüren sie diese Empfindung da, wo die Quelle der Blutung liegt. — Andere beklagen sich über einen eigentümlich faden, salzigen oder blutartigen Geschmack im Munde, es stellt sich Drang zum Räuspern ein und es kommt dabei Blut zum Vorschein. Noch andere verspüren nur einen eigentümlichen Hustenreiz oder sie klagen über Beklemmung und Vollsein in der Brust oder über Blutandrang zum Kopf. Zuweilen gehen diese Beschwerden bereits einige Tage dem Eintritt einer Blutung voraus und stellen demnach prämonitorische Zeichen dar.

Die Reichlichkeit des Bluthustens ist außerordentlich verschieden. Nicht selten tritt das Blut in Gestalt von kleinen roten, scharf begrenzten Pünktchen oder feinen Äderchen auf, welche dem Auswurf beigemischt sind, — blutig tingierter Auswurf. In anderen Fällen handelt es sich um einen rein blutigen Auswurf, in noch anderen ist das Blut mit anderen Bestandteilen des Auswurfes innigst gemischt, — innig mit Blut gemengter Auswurf. Die Blutung kann so reichlich sein, daß im Laufe eines Tages mehr als 1 *l* Blutes ausgehustet wird. *Laennec* hat in einem Falle von hämorrhagischem Lungeninfarkt die Blutmenge auf 5 *l* bestimmt. Tritt Bluthusten schnell und reichlich ein, so stürzt mitunter das Blut aus Mund und Nase heraus, es kommt im Guß nach außen und erregt oft durch teilweises Zurückfließen in den Rachen Erbrechen, so daß Blut und Bestandteile der Speisen miteinander vermischt sind. Man bezeichnet diese Fälle als Blutsturz, Pneumorrhagie.

Zuweilen ist es mit einem einzigen Bluthustenanfall abgetan. Öfter aber tritt die Blutung mehrmals in Pausen von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde oder länger auf, oder es folgen sich mehrere Blutungen in Zwischenräumen von einigen Tagen. Der durch Malaria hervorgerufene Bluthusten ist dadurch gekennzeichnet, daß er sich immer zu bestimmten Tagesstunden wiederholt.

Mitunter ist die Blutung unstillbar und es tritt der Tod durch Verblutung ein, ein gerade nicht häufiges Vorkommnis. Unter solchen Umständen gehen dem Tode infolge überhandnehmender Gehirnanämie mitunter Bewußtlosigkeit und allgemeine klonische Muskelkrämpfe voraus.

Für den blutig tingierten und rein blutigen Auswurf ist bezeichnend, daß die Farbe des Blutes fast immer hellrot oder arteriell ist. Zugleich ist der rein blutige Auswurf schaumig und auch in einem etwaig gebildeten Blutkuchen werden auf dem Durchschnitte Lufträume angetroffen, so daß er vielfach einem Schwamme gleicht. Infolgedessen zeichnet sich der Blutkuchen meist durch außerordentliche Leichtigkeit aus. Freilich darf man diese Eigenschaften nicht für alle Fälle voraussetzen, denn wenn beispielsweise Blut einige Zeit in größeren Hohlräumen verweilt hat, so nimmt es nicht selten eine schwärzliche und luftleere, klumpige Beschaffenheit an.

Bei dem innig mit Blut vermengten Auswurf wechselt die Farbe. Oft bekommt der Auswurf infolge seines Blutgehaltes nur ein eigentümlich lehmfarbenes Aussehen, wie man dies am häufigsten bei putrider Bronchitis und Lungenbrand beobachtet. Bei hämorrhagischem Lungeninfarkt dagegen findet man nicht selten einen rotbraunen Auswurf, welcher sehr lebhaft an den rostfarbenen Auswurf bei fibrinöser Pneumonie erinnert. Da es sich hierbei um Veränderungen des Blutfarbstoffes handelt, so versteht man leicht, daß das Auftreten eines rotbraunen Auswurfes auf einen bereits längere Zeit bestehenden hämorrhagischen Lungeninfarkt hinweist. Es kann sogar geschehen, daß wegen des geringen Umfanges und der langsamen Entwicklung der Blutung überhaupt niemals frisches Blut zutage tritt, sondern daß erst einige Zeit nach Bildung eines Lungeninfarktes ein rotbrauner Auswurf ausgehustet wird.

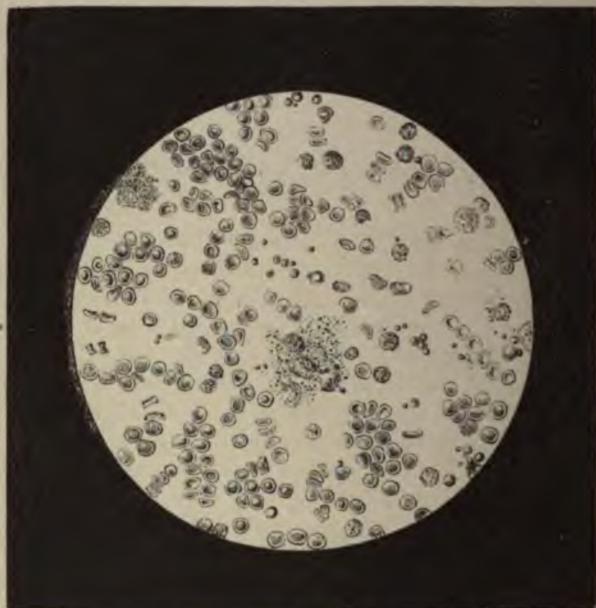
Streng genommen gehören auch der rostfarbene, der zitronenfarbene und pflaumenbrühartige Auswurf bei fibrinöser Pneumonie in das Gebiet des Bluthustens, doch soll dies hier unberücksichtigt bleiben.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes liegen in dem blutig tingierten Auswurf die roten Blutkörperchen entsprechend den blutigen Punkten und Äderchen gruppenförmig nebeneinander. — Dabei ist bemerkenswert, daß die einzelnen roten Blutkörperchen mit ihren schmalen Rändern fast immer nebeneinander liegen und sich fast niemals mit ihren breiten Seiten säulenartig übereinander legen, ohne daß man bis jetzt imstande gewesen ist, dafür eine Erklärung zu finden (vergl. Fig. 132, Seite 502). — Nur in dem rein blutigen Auswurf kommt auch eine säulenartige Übereinanderlagerung der roten Blutkörperchen vor.

In dem rein blutigen und in dem innig mit Blut vermengten Auswurf erhalten sich die roten Blutkörperchen meist sehr lang unverändert, weil die chemisch-physikalische Zusammensetzung des Auswurfes derjenigen des Blutplasmas sehr nahe steht, nur in putridem Auswurf gehen sie mitunter sehr schnell durch Auflösung zugrunde, so daß man trotz blutigen Aussehens kaum ein rotes Blutkörperchen nachzuweisen vermag. In dem rein blutigen Auswurf werden nicht selten Zacken- und Sternformen an roten Blutkörperchen beobachtet und ihr Verhalten weicht, wie leicht verständlich, kaum von der Beschaffenheit und Formveränderung roter Blutkörperchen im reinen Blute ab.

Haben rote Blutkörperchen einige Zeit in den Luftwegen verweilt, so bilden sich an ihnen wie auch anderswo Formveränderungen aus, welche schließlich zum Zerfall führen. Sie blähen auf, werden linsenförmig oder kugelig-rund, bekommen an ihren Rändern wellige Zacken und nehmen Sternform an, oder sie verlieren ihren Farbstoff und wandeln sich in farblose blasse Scheiben um, oder es tritt an ihnen allmählich körniger Zerfall ein. Der Blutfarbstoff, welcher dadurch frei wird, dringt nicht selten in andere zellige Gebilde des Auswurfes, welche er teils gleichmäßig gelb oder ockergelb durchtränkt, teils mit braunen Körnchen von Hämosiderin, teils mit Nädelchen oder kleinen Täfelchen von Hämatoidin durchsetzt. Besonders oft werden davon die Alveolarepithelien betroffen, seltener liegt der Blutfarbstoff vollkommen frei. Hämosiderin unterscheidet sich von Hämatoidin dadurch, daß es eisenhaltig ist und sich demnach bei Zusatz einer Lösung von gelbem Blutlaugensalz und verdünnter Salzsäure blau färbt. Am häufigsten begegnet man den geschilderten Veränderungen, die man auch Hämatinoptysis genannt hat, in dem rotbraunen Auswurf bei hämorrhagischem Lungeninfarkt, dessen Formelemente Bd. I, Seite 83, Fig. 36 wiedergegeben sind. Durchschnittlich bedarf es einer Zeit von

Fig. 132.



Blutiger Auswurf bei frischem Bluthusten.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

vierzehn Tagen, ehe Blutpigmentzellen zur Ausbildung gelangen. Die letzten Spuren einer vorausgegangenen Blutung lassen sich oft noch viele Wochen lang bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes nachweisen.

Sollte man es mit einer parasitären Blutung infolge von Lungendistoma zu tun bekommen, so fahnde man im Auswurf nach Eiern des Schmarotzers. Diese sind leicht zu erkennen und fallen schon durch ihren braunen Farbenton auf. Außerdem zeigen sich im Auswurf zahlreiche *Leyden*sche Asthmakristalle (vergl. Fig. 133, Seite 503).

Bluthusten kann bestehen, ohne daß physikalische Veränderungen am Brustkorb nachweisbar sind. Sind die Lungenalveolen mit Blut erfüllt, so bekommt man oft kleinblasiges Rasseln zu hören, welches dadurch entsteht, daß sich während der Einatmung die Wände der Lungenalveolen von ihrem blutigen Inhalte losreißen.

Dämpfung bei der Perkussion wird man nur dann antreffen, wenn der mit Blut erfüllte Alveolenbezirk mindestens 5 *cm* Umfang

und eine Dicke von 2 *cm* besitzt, doch bedarf es dazu selbstverständlich leiser Perkussion. Bekommt man es mit umfangreicheren Erkrankungsherden zu tun, welche gröbere Bronchien umschließen, und sind die Lungenalveolen infolge des in ihnen enthaltenen Blutes vollkommen luftleer geworden, so findet man die physikalischen Erscheinungen der Lungeninfiltration, also außer Dämpfung noch verstärkten Stimmfremitus und bronchiales Atmen. Selbstverständlich wird aber hierbei eine freie Leitung in den Bronchialwegen vorausgesetzt, andernfalls ist der Stimmfremitus aufgehoben und lassen sich Atmungsgeräusche nicht vernehmen.

Bei Gegenwart von flüssigem Blute in den Bronchien entstehen große und mittelgroße Blasen, welche bei oberflächlich ge-

Fig. 133.



Auswurf bei Bluthusten infolge von Distoma pulmonale. Nach *Baelz.*

legenen Herden hell, bei tieferen dumpf sind. Klang (Konsonanz) kommt ihnen nur dann zu, wenn zugleich die umgebenden Lungenalveolen mitbetroffen und luftleer geworden sind.

Ist die Blutung sehr reichlich und schnell eingetreten, so können infolge von Verstopfung großer Bronchien Erstickungserscheinungen entstehen. Die Kranken werden tief zyanotisch, atmen erschwert und unter Beteiligung sämtlicher auxiliären Atmungsmuskeln, die Zwischenrippenräume ziehen sich über dem entsprechenden Bronchialgebiet bei jeder Einatmung ein und der Brustkorb dehnt sich hier wenig oder gar nicht bei der Einatmung aus, man fühlt keinen Stimmfremitus und hört kein Atmungsgeräusch.

Vor einiger Zeit habe ich bei einem jungen Mädchen, bei welchem fast die ganze rechte Lunge durch eine sehr heftige Blutung außer Tätigkeit gesetzt worden war, infolge heftiger Atmungsbewegungen und einer schnell eintretenden vikariierenden Lungenblähung

subkutanes Emphysem der Halshaut beobachtet, welches wohl kaum anders als durch Zerreißung des Lungengewebes und dadurch entstandenes interalveoläres Lungenemphysem zu erklären war.

Mitunter stellen sich noch besondere Symptome ein, welche mit den Ursachen des Bluthustens in Zusammenhang stehen. Vor allem gilt dies von dem hämorrhagischen Lungeninfarkt. Der Eintritt einer Embolie gibt sich mitunter durch Schüttelfrost kund; auch zeigen sich zuweilen Ohnmachtsanwandlungen. Es folgt aber Bluthusten einer Embolie in die Lungenarterienbahn nicht unmittelbar auf dem Fuße, sondern meist gehen ein bis drei Tage darüber hin. In einer Beobachtung von *Gerhardt* freilich wurde sie bereits in der neunten Stunde nach dem Schüttelfroste gesehen.

Die Dauer eines Bluthustens schwankt. Wir hoben schon früher hervor, daß es zuweilen mit einem einzigen Anfalle von Bluthusten sein Bewenden hat, während er in anderen Fällen viele Wochen und selbst Monate lang fast ununterbrochen währt.

Unter den Komplikationen des Bluthustens heben wir Temperatursteigerungen hervor. Die Ursachen der Temperaturerhöhung sind nicht immer die gleichen. *Gerhardt* nahm an, daß eine Embolie in die Lungenarterienbahn als solche die Körpertemperatur zu erhöhen vermag. Wohl in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein Resorptionsfieber, entstanden durch teilweise Aufnahme der durch Bakterien zersetzten und häufig sogar putrid riechenden Blutmassen in den Säftestrom. Auch entzündliche Veränderungen könnten mit Fieberbewegungen in Zusammenhang stehen, welche vor allem bei infektiösen, also bei mit pyogenen Bakterien beladenen Embolis zur Ausbildung kommen und außer den Lungen noch besonders oft die Pleura betreffen.

Bei reichlichem Bluthusten habe ich mehrfach anämische systolische Herzgeräusche und Verbreiterung der rechten Herzhälfte als Folgen der Anämie nachweisen können. Mitunter stellt sich Albuminurie nach reichlichem Bluthusten ein. Auch leichtes Hautödem an den Knöcheln habe ich mitunter beobachtet. Sowohl die Albuminurie als auch das Knöchelödem fasse ich als Folgen von Ernährungsstörungen auf, die in den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen zu Eiweißausscheidung durch den Harn und in den Hautgefäßen zu starker Durchlässigkeit der Gefäßwand für das Blutplasma und damit zu Hautödem führen. Manche Kranken bekommen einen (meist leichten) Ikterus der Haut und Augenbindehaut, den manche Ärzte als Urobilinikterus, andere als Blutikterus auffassen, der aber doch wohl dadurch zustande kommt, daß aus dem wieder in das Blut aufgenommenen Blutfarbstoff die Leberzellen vorübergehend zu viel Gallenfarbstoff bilden, so daß dieser in den Gallenwegen staut und ins Blut dringt, also Ikterus durch Polycholie oder Pleiochromie. Die Farbe der Haut pflegt dabei mehr graugelb als hell schwefelgelb zu sein. Der Harn enthält meist kein Bilirubin, ist dagegen reich an Urobilin und zeichnet sich demnach durch braunrote Farbe aus. Möglicherweise hat das im Blute kreisende Bilirubin innerhalb der Nieren eine Reduktion zu Urobilin erfahren. Sehr selten sieht man Delirien nach reichlichem Bluthusten infolge von Hirnanämie auftreten. Bei Säufern kommt es zuweilen zum Ausbruch eines Delirium tremens.

Unter den Ausgängen des Bluthustens kommt vollkommene Heilung nicht selten vor, freilich folgen der Heilung oft nach mehr oder minder langer Zeit deutliche Zeichen von chronischer Lungentuberkulose. Bluthusten an sich kann durch Erstickung oder durch Verblutung töten. In anderen Fällen schließen sich an ihn entzündliche Veränderungen in den Lungen an (Eiterung, Brand) oder es tritt eine Hydropleuritis hinzu, welche den Tod herbeiführt. Bei geschwächten Personen ist Bluthusten deshalb als ein übles Ereignis zu betrachten, weil er einen Kräfteverfall begünstigt.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Bluthusten ist nicht immer ɜicht, namentlich sind Verwechslungen mit Blutungen aus der Jase, aus dem Rachen, Zahnfleisch, Kehlkopf und aus der 'rachea sowie mit Blutbrechen, Hämatemesis, möglich.

Nicht selten ereignet es sich, daß unbemerkt während der Nacht eringes Nasenbluten eintritt, welches nach hinten in den Schlund oder ʟehlkopfseingang fließt, beim Erwachen ausgehustet wird und deshalb leicht ür Bluthusten infolge von Erkrankungen der Bronchien oder Lungen gehalten ʳird. Man sollte es in zweifelhaften Fällen nicht versäumen, sich danach zu er-.undigen, ob Nasenbluten früher vorausgegangen ist, oder ob das Sekret der Nase ·lutige Streifen und Beimengungen enthalten hat. Vor allem muß man eine ßesichtigung der Nasengänge von vorn und auch durch die rhinoskopische ;ntersuchung von hinten vornehmen.

Eine genaue Besichtigung der Schlundgebilde und des Zahnleisches wird in der Regel sicher und leicht ergeben, ob ein Auswurf rst innerhalb der Mund- oder Schlundhöhle eine blutige Beschaffenheit rhalten hat.

Blutungen aus dem Kehlkopfe und aus der Luftröhre werden ich meist mit Hilfe des Kehlkopfspiegels erkennen lassen.

Sehr schwierig dagegen kann die Unterscheidung zwischen Blutusten und Blutbrechen sein. Man achte zunächst darauf, daß bei Blut-.usten das Blut durch Husten und bei Blutbrechen durch Erbrechen ntleert wird. Allein bei sehr reichlichem Bluthusten tritt nicht zu selten ŀrbrechen hinzu und umgekehrt fließt bei reichlichem Blutbrechen öfters ßlut in den Kehlkopfseingang und wird dann durch Husten nach außen ntfernt. Das Aussehen des Blutes ist bei Bluthusten gewöhnlich hellrot nd arteriell und mit Luftblasen vermengt, während es bei Blutbrechen in der ʀegel ein schwärzliches und klumpiges Aussehen darbietet. Sind jedoch im ſagen größere arterielle Gefäße eröffnet, so wird auch bei einer Magen-·lutung das Blut arterielle Beschaffenheit darbieten, während es umgekehrt ·ei Bluthusten, wenn es längere Zeit in einer Höhle verweilt hat, schwarz-ot und klumpig-luftleer sein kann. — Das Blut bei Bluthusten besitzt ·ewöhnlich alkalische Reaktion, während es bei Blutbrechen sauer reagiert, a es mit saurem Magensaft vermischt ist. Ist jedoch die Magenblutung sehr ·edeutend, so kann es sehr wohl geschehen, daß der Magensaft nicht aus-·eicht, um eine Umstimmung der normalen Blutreaktion herbeizuführen. Man ·ekommt es alsdann auch mit einer neutralen oder ebenfalls alkalisch reagieren-en Flüssigkeit zu tun. — Reichliche Beimengungen von Nahrungsbestandeilen zum Blut sprechen für eine Magenblutung, Fehlen von solchen für ,ungenblutung. Das Erscheinen von schwarzem (blutigem) Stuhl einige ;eit nach der fraglichen Blutung spricht mehr für eine Magenblutung. — ſan berücksichtige auch die anamnestischen Angaben, welche bei ßluthusten auf eine Erkrankung der Respirationsorgane, bei Blutbrechen uf eine solche des Magens hinweisen werden. — Vor allem achte man un darauf, ob sich an den Luftwegen oder am Magen örtliche Vernderungen nachweisen lassen.

Wenn die Diagnose auf Bluthusten sichergestellt ist, so wird ıan zu entscheiden haben, ob eine Bronchial- oder Lungenlutung vorliegt. Diese Unterscheidung wird sich nicht immer mit ·icherheit treffen lassen, vor allem kommt dabei die Ätiologie in ßetracht.

Sehr schwierig ist endlich noch die Entscheidung darüber, ob arterielle oder kapilläre Blutung. Da diese Frage praktisch keine besonders große Bedeutung hat, so tut man meist gut daran, sie offen zu lassen, denn wenn man behauptet hat, daß sich arterielle Blutungen durch Reichlichkeit auszeichneten, so ist dagegen einzuwenden, daß mitunter auch kapilläre Blutungen außerordentlich lebhaft und reichlich auftreten.

Begreiflicherweise hat es großen Wert, möglichst früh zu wissen, ob ein Bluthusten tuberkulösen Ursprunges ist. Es kommt dabei dem Nachweise von Tuberkelbazillen im Auswurfe eine große diagnostische Bedeutung zu. Werden Tuberkelbazillen im Auswurf nicht gefunden, so käme noch die Tuberkulinreaktion in Frage, die man aber erst längere Zeit, etwa 6 Wochen nach dem Auftreten des Bluthustens, vornehmen darf, um nicht neuen Bluthusten zu veranlassen. Auch für die Erkennung der Distomiasis pulmonalis wird die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes entscheidend, ebenso bei Lungenechinokokk, falls es gelingt, im Auswurfe Teile von Echinokokkenmembranen, Echinokokkenköpfchen oder Echinokokkenhaken nachzuweisen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Bluthusten in der Regel nicht zu ungünstig, soweit es sich um Lebensgefahr handelt. Zwar kann es geschehen, daß eine reichliche Blutung durch Verstopfung der Bronchialwege den Erstickungstod herbeiführt oder durch Verblutung tötet, doch kommt ein solches Ereignis nur selten vor. Nur dann, wenn Bluthusten mit einer Zertrümmerung von Lungengewebe (Apoplexia pulmonum) verbunden ist, wird man die Vorhersage von vornherein ungünstig zu stellen haben.

Eine ungünstige Bedeutung kommt dem Bluthusten häufig dadurch zu, daß das Grundleiden ernster Natur ist, namentlich dann, wenn jugendliche Personen ohne nachweisbare Schädlichkeit an Bluthusten erkranken, sind meist die Luftwege von Tuberkulose befallen.

VI. Therapie. Unter Umständen kann durch Verhütungs- oder Vorbeugungsmaßregeln, Prophylaxis, der Eintritt von Bluthusten verhindert werden. Kranke, welche an akuten oder chronischen Entzündungszuständen der Respirationsorgane leiden, müssen vor Erkältung und körperlicher Anstrengung bewahrt werden. Heftigen Hustenreiz bekämpfe man durch Narkotika. Bei Herzkranken hüte man sich vor einem übermäßigen und unüberlegten Gebrauch der Digitalis, welchem man nicht ohne Grund nachsagt, daß sie die Loslösung von Herzthromben und Bildung von embolischen Lungeninfarkten begünstige. Haben sich marantische Thromben an peripheren Venen entwickelt, so lagere man die betroffene Extremität möglichst ruhig und taste nicht viel an dem Thrombus herum, um eine Zerbröcklung und darauf folgende Embolisierung von Lungenarterienästen möglichst zu vermeiden. Furunkel der Haut behandle man mit Alkohol oder Eisumschlägen, wodurch man der Bildung von Thromben am besten vorbeugt. Wöchnerinnen lasse man nicht zu frühzeitig aufstehen, denn mit Recht hat man betont, daß eine

beträchtliche Zahl von plötzlichen Todesfällen im Wochenbett auf Rechnung von Embolien in einem größeren Lungenarterienaste zu setzen ist, wobei der Embolus von Venenthromben des Beines oder des Geschlechtsapparates den Ausgang nimmt. Bei vikariierendem Bluthusten bestrebe man sich, die ausgebliebene Blutung wieder hervorzurufen. Personen mit Lungentuberkulose sollen sich vor körperlichen und geistigen Aufregungen hüten; ich kenne einzelne Kranke, die regelmäßig kurz vor oder nach dem Beischlaf von schwerem Bluthusten befallen wurden.

Ist Bluthusten eingetreten, so ist die therapeutische Aufgabe zu erfüllen, die Blutung zu stillen. Man bringe den Kranken sofort in das Bett, spreche dem meist stark Geängstigten und Mutlosen Mut ein und mache ihn eindringlich darauf aufmerksam, sich jeder körperlichen Bewegung und des Sprechens zu enthalten. Vollkommenste Ruhe des Körpers und des Geistes ist ein notwendiges Erfordernis. Der Arzt nehme von einer eingehenden Untersuchung zunächst Abstand, namentlich sind Perkussionserschütterungen des Brustkorbes geeignet, Bluthusten zu steigern oder gestillten Bluthusten von neuem anzufachen. Man darf dies um so eher tun, als die therapeutische Aufgabe bei allen Formen von Bluthusten die gleiche ist.

Der Kranke enthalte sich möglichst lang der Nahrungsaufnahme und genieße später nur sehr wenig, nur Flüssiges und alles nur im abgekühlten Zustande, beispielsweise Eis mit Milch oder Eiswasser. Man lege eine Eisblase auf diejenige Stelle, an welcher man die Blutung vermutet, und lasse kleine Eisstückchen herunterschlucken. Diese Anordnungen reichen für viele Kranke vollkommen aus. Will man ein Hämostatikum anwenden, so benutze man Extractum Secalis cornuti oder Extractum Hydrastis fluidum. Von der Anwendung von Gelatineeinspritzungen (2%—200 cm^3) unter die Haut sah ich bisher keine überzeugenden Wirkungen. Man spritze morgens und abends Extractum Secalis cornuti unter die Brusthaut, am zweckmäßigsten das Extractum Secalis cornuti solutum der Pharmacopoea Helvetica oder das Extractum Secalis cornuti Kelleri des Züricher Kantonsapothekers Dr. *Keller* oder das Ergotinum Bombelon, weil diese Präparate keine Entzündungen der Haut hervorrufen, z. B.:

Rp. ***Extracti Secalis cornuti soluti 5·0.***
DS. 1—2mal täglich 1/2 Pravazsche Spritze, die andere Hälfte mit Wasser gefüllt.

oder

Rp. ***Extracti Hydrastis fluidi 10·0.***
DS. 3mal täglich 25 Tropfen auf 1 Teelöffel zu nehmen.

Sollte starker Hustenreiz bestehen, so gebe man ein Narkotikum:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·03***
Sacchari 3·0
MFP. Divide in partes aequales Nr. X.
DS. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

oder

Rp. ***Opii 0·02***
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Oder: Rp. ***Codeini phosphorici 0·02***
Sacchari 0·3
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Nur dann, wenn die Blutung so reichlich ist, daß die Bronchialwege verstopft werden und Erstickungsgefahr eintritt, fordere man den Kranken auf, kräftig zu husten und reiche ein Expektorans. z. B.:

Rp. ***Acidi benzoici 0·3***
Camphorae 0·05
Sacchari 0·2.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Auch kann die Tracheotomie und Ausräumung der Luftwege notwendig werden, falls Blut reichlich im Kehlkopfraum oder in der Luftröhre angesammelt ist.

Ist kein Mittel zur Hand und Not an Mann, so lasse man einen oder mehrere Teelöffel voll Kochsalz herunterschlucken, welches bei manchen Kranken so regelmäßig die Blutung stillt, daß die Hilfe des Arztes gar nicht in Anspruch genommen wird. Wahrscheinlich wirkt Kochsalz dadurch blutstillend, daß es reflektorisch die Gefäßmuskulatur zur Zusammenziehung bringt, wobei sich die blutende Stelle im Gefäß schließt. *Heller* sah auch gute Erfolge von Bromkalium (1·5, dreimal täglich in Zuckerwasser).

Vielfach sind Adstringentien gegen Bluthusten in Gebrauch gezogen worden, doch habe ich mich niemals sicher von ihrer Wirkung überzeugt. Auch vermag ich mir nicht gut vorstellen, daß diese Mittel durch ihre blutgerinnenden Eigenschaften gerade an der Gefäßwunde einen Thrombus und dadurch einen Gefäßverschluß erzeugen sollten. Wir führen als Adstringentien an Plumbum aceticum, Acidum tannicum, Alumen, Radix Ratanhiae, Liquor ferri sesquichlorati, Acidum gallicum (*Watus*) und Aluminium aceticum solutum, z. B.:

Rp. ***Plumbi acetici 0·05***
Opii 0·02
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

oder:

Rp. ***Acidi tannici 0·2***
Codeini phosphorici 0·01
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Mehrfach hat man versucht, Adstringentien in Form von Inhalationen zu benutzen. Am meisten in Gebrauch sind Lösungen von Liquor ferri sesquichlorati (2·0—5·0 : 100), demnächst von Alaun oder Tannin, ebenso stark. Ich selbst bin kein begeisterter Anhänger dieser Behandlungsmethode, denn einmal scheinen mir die dabei notwendigen tiefen Atmungen nicht gleichgültig, außerdem liegen auch noch Berichte vor, nach welchen infolge von solchen Einatmungen chronische Entzündungen der Lungen auffällig schnelle Fortschritte machten (*Cornil*).

Von manchen Ärzten sind Balsamica empfohlen worden und namentlich hat das Balsamum Copaivae in *Almén* einen warmen Fürsprecher gefunden. Am bekanntesten ist die Verbindung mehrerer Balsamica zu der Potio Choparti, welche *Wolf* in folgender Weise vereinfacht hat:

Rp. ***Balsami Copaivae,***
Sirupi Balsami tolutani,
Spiritus aa. 10·0
Aq. Menthae 120·0
Spiritus Aetheris nitrosi 8·0.
MDS. Zweimal täglich 15 cm³ zu nehmen.

Mehrfach hat man Brechmittel versucht. Von neueren Ärzten wollen *Massina* und *Peter* ihre sichere Wirkung erprobt haben. Besonders empfehlenswert soll die zuerst von *Graves* und *Trousseau* gepriesene Radix Ipecacuanhae sein.

Auch mineralische Säuren sind vielfach verordnet worden.

Von einigen Seiten (*Tacke, Hausmann, Girard*) sind subkutane Atropininjektionen (0·0002, zwei- bis dreimal täglich) empfohlen worden.

Ist die Herzbewegung sehr beschleunigt, so gebe man Folia Digitalis (0·1, 3stündlich 1 Pulver).

Bei Febris perniciosa haemoptoica halte man sich nicht mit Blutstillung auf, sondern verordne große Gaben von Chinin (1·0—2·0. 4 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall).

Zuweilen ist es gut, die Wirkung innerer Mittel durch äußere Reizmittel zu unterstützen. So empfahl *M. Cock Weiss* Chloroformeinreibungen der Brust. Auch Schröpfköpfe, Senfteige, Vesikantien und Blutegel sind benutzt worden. Vor einiger Zeit sah ich bei einem jungen Italiener, welcher bereits seit acht Wochen täglich größere Mengen Blutes ausgeworfen hatte und dagegen mit allen möglichen inneren Mitteln behandelt worden war, sehr schnell die Blutung stehen, als ich ihm mehrmals hintereinander am Vormittage rechts, am Nachmittage links einen sehr großen Senfteig bis zu starker Rötung der Haut über die vordere Thoraxfläche legen ließ. Man kann es daher auch verstehen, daß *Taylor* die Eisblase gegen Lungenblutung verwirft und sie durch Tücher ersetzt wissen will, welche in heißes Wasser getaucht und dann auf den Thorax gelegt werden.

v. Oppolzer hat bei Blutungen, welche immer und immer wiederkehrten, einen kleinen Aderlaß empfohlen. *Stokes* wandte sogar wiederholte Venaesektionen an.

Seiz hat versucht, wieder eine Behandlungsmethode zur Aufnahme zu bringen, welche bereits *Hippokrates* angewendet hat, nämlich das Binden der Glieder.

Man umschnürt dazu mit einem Gummischlauch oder auch mit Tüchern, Hosenträgern, Strumpfbändern oder mit einer zirka 2 *cm* breiten sogenannten *Arsolin*schen Schnalle den Oberarm in der Gegend der Tuberositas humeri, die Unterschenkel unter dem Knie oder die Oberschenkel in der Mitte gerade so fest, daß je nachdem der Radial- oder Femoralpuls gerade noch deutlich zu fühlen ist, und läßt die Binden $^3/_4$—1 Stunde lang liegen. Dadurch wird der venöse Zufluß des Blutes zum Herzen gemindert, es nimmt auch der Druck im rechten Ventrikel und im Pulmonalarteriensystem ab und so werden günstige Bedingungen für eine Thrombenbildung im blutenden Gefäße gesetzt.

Eine andere Art von mechanischer Behandlung einer Lungenblutung hat *Bälz* mit Erfolg ausgeführt, indem er durch einen Sandsack die kranke Thoraxseite beschwerte und an den Atmungsbewegungen behinderte. Eine hartnäckige Blutung stand danach.

Sollte durch Bluthusten Kräfteverfall eintreten, so verordne man Exzitantien; am häufigsten kommen diese bei gleichzeitiger Lungenzertrümmerung zur Anwendung, z. B.:

Rp. ***Olei camphoratae 10·0.***
DS. 2—3stündlich 1 Pravazsche Spritze voll subkutan.

Hat die Blutung einen so bedeutenden Umfang angenommen, daß der Tod durch Verblutung droht, so wird man die Gefahr

wie unter anderen ähnlichen Umständen dadurch abzuwenden suchen, daß man unter die Haut oder zentralwärts in die Venen sterile physiologische Kochsalzlösung (0·75%) infundiert.

Nach gestillter Blutung hat man darauf Bedacht zu nehmen, einer Zersetzung des noch in den Lungen zurückbleibenden Blutes möglichst vorzubeugen. Man führe daher dem Kranken vorsichtig frische Luft zu, verordne innerlich Myrtol (0·15 in Gelatinekapseln, 2stündl. 1 Kapsel) oder Oleum Terebinthinae (3mal täglich 15 Tropfen in Milch zu nehmen) und suche die Zimmerluft durch einen Karbolspray (2 : 100) 2mal am Tage zu desinfizieren.

2. Alveoläres Lungenemphysem. Emphysema pulmonum alveolare (Emphysema pulmonum vesiculare).

I. Anatomische Veränderungen. Alveoläres Lungenemphysem beruht auf einer krankhaften bleibenden Erweiterung der Alveolengänge und Alveolen, welche zugleich mit Schwund der interalveolären bindegewebigen Scheidewände verbunden ist. Lungenblähung, also eine einfache Ausdehnung der Alveolengänge und Alveolen, bildet gewissermaßen das Vorstadium eines alveolären Lungenemphysems. Aber man muß sich vor der Annahme hüten, als ob etwa jede Lungenblähung zu alveolärem Lungenemphysem führte, denn wenn die Ursachen, welche eine Blähung bedingen, vorübergehender Natur sind, so wird sie meist rückgängig und es nimmt die Lunge wieder ihre natürliche Gestalt an. Während das alveoläre Emphysem der Lunge zu seiner vollendeten Entwicklung gewöhnlich eines langen Zeitraumes bedarf und einen Dauerzustand darstellt, hat man es bei einer einfachen Lungenblähung mit einem akuten Vorgange zu tun. Erst dann, wenn sich eine akute Blähung der Lunge immer und immer wiederholt, führt sie schließlich zu alveolärem Lungenemphysem über.

Von manchen Ärzten wird die akute Lungenlähmung als akutes Lungenemphysem bezeichnet, ein Name, der nicht richtig gewählt wäre, wenn man daran festhält, daß zum Begriff eines alveolären Lungenemphysems auch der Schwund von Lungengewebe gehört. Zweckmäßiger ließe sich schon von einem vorübergehenden (transitorischen) und bleibenden (persistierenden) Lungenemphysem sprechen, doch würde auch diese Bezeichnung allein auf die Ausdehnung der Lufträume Rücksicht nehmen. Für verfehlt halte ich die Benennung Volumen pulmonis acutum statt Lungenblähung, denn auch beim vesikulären Lungenemphysem und bei der Lungenhypertrophie hat sich der Umfang der Lungen vergrößert.

Man pflegt zwei Formen von alveolärem Lungenemphysem zu unterscheiden, das substantielle (substantive) und das vikariierende (kompensatorische) Lungenemphysem. Beim vikariierenden Lungenemphysem haben sich die Alveolengänge und Lungenalveolen dauernd erweitert, weil einzelne Teile der Lunge von der Atmung ausgeschlossen wurden und nun andere durch Erweiterung die Aufgabe der untätigen mit zu übernehmen suchten. Äußerlich spricht sich der Unterschied zwischen beiden Emphysemarten in der Regel dadurch aus, daß das substantielle Lungenemphysem beide Lungen in ausgedehnter Weise betrifft, während sich das vikariierende nur auf kleinere Abschnitte beschränkt. Es ist also das substantielle alveoläre Lungenemphysem meist ein diffuses oder totales und das vikariierende ein umschriebenes oder lokales.

In Aussehen und sonstigen Eigenschaften freilich stimmen beide Arten von alveolärem Lungenemphysem miteinander überein.

Emphysematöse Lungenteile sehen blaß, hellrosa, pigment- und blutarm und trocken aus und geben bei Druck zwischen den Fingern ein sehr geringes oder gar kein knisterndes Gefühl. Dabei hat man die Empfindung, als ob man ein gespanntes Luftkissen betastete, eine Empfindung, welche auch als flockig, flaumig oder wollig bezeichnet wird. Beim Durchschneiden der Lungen fallen zwar die emphysematösen Abschnitte zusammen, doch entweicht die Luft nicht wie unter gesunden Verhältnissen unter zischendem Geräusch. Auf der Schnittfläche der Lungen nimmt man auffällig große Lufträume wahr, welche von dem Umfange eines Stecknadelknopfes bis zur Größe eines Taubeneies und darüber hinaus schwanken. Selbstverständlich können Lufträume größeren Umfanges nur dadurch entstehen, daß stark erweiterte Alveolengänge miteinander verschmolzen sind. Wenn die Lehrbücher der praktischen Medizin meist von einer Erweiterung der Infundibula berichten, so muß darauf verwiesen werden, daß die Bezeichnung Infundibula in der heutigen Histologie gar nicht mehr im Gebrauche ist oder höchstens für die blinden Enden der Alveolengänge benutzt wird. Zuweilen stülpen sich einzelne Erweiterungen unter der Pulmonalpleura als durchsichtige blasige und kugelige Hervorbucklungen nach außen, die von dem Umfange einer Erbse bis zu demjenigen einer Walnuß und sogar darüber hinaus anwachsen können und mitunter nur mittelst eines dünnen Stieles mit der Lunge zusammenhängen.

Eine genauere Beobachtung lehrt, daß sich alveoläres Lungenemphysem mit Vorliebe an ganz bestimmten Gegenden der Lungen entwickelt. Besonders oft und ausgesprochen tritt es an dem vorderen medianen und am unteren Lungenrande auf, so daß die Lungenränder nicht scharf und spitz auslaufen, sondern gewulstet, stumpfrandig und abgerundet erscheinen. Auch der Processus lingualis der linken Lunge zeigt sehr häufig emphysematöse Veränderungen. Man trifft alveoläres Lungenemphysem in besonders hochgradiger Entwicklung auch noch am Oberlappen der Lungen an. Hier gelangt es meist wieder auf der vorderen konvexen Fläche zur höchsten Ausbildung. Auch hält es sich fast immer an die peripheren Lungenschichten, während es in der Tiefe gar nicht oder doch nur in geringerem Grade zu finden ist.

Um die histologischen Veränderungen in den Lungen bei alveolärem Emphysem kennen zu lernen, empfehlen sich Untersuchungen sowohl an aufgeblasenen und getrockneten als auch an frischen Lungen. Macht man von geblähten und getrockneten Emphysemlungen feine Flächenschnitte und läßt diese in Wasser schwimmen, so erkennt man mit unbewaffnetem Auge und noch besser bei Lupenvergrößerung ungewöhnlich große Hohlräume in der Lunge, von deren Wänden aus vielfach niedrige Vorsprünge in den freien Raum hineinragen, Überreste der zum Teil geschwundenen Alveolarsepta. Auch wird man an diesen Vorsprüngen stellenweise verschlossene Gefäße wahrnehmen. Manche Vorsprünge erscheinen auffällig stark schwarz gefärbt.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Reihenschnitten wird man sehr bald zu der Ansicht gelangen, daß die Lungenveränderungen mit einer Erweiterung der Alveolengänge anheben, an welche sich eine Erweiterung der Alveolen selbst anschließt. Die erste Ausweitung pflegen die interkapillaren Stellen der Lungenalveolen zu erleiden. Je mehr letztere an Umfang zunehmen, um so beträchtlicher müssen die Scheidewände zwischen den einzelnen Alveolen an Höhe geringer werden. Nach *v. Hansemann* nehmen an der Ausweitung der Lungenalveolen namentlich jene Poren oder Stomata teil, die

zwischen benachbarten Lungenalveolen gelegen sind, Gebilde freilich, deren Vorhandensein von manchem angesehenen Histologen noch immer angezweifelt wird. Mit zunehmender Ausweitung gehen die Alveolenwände allmählich zugrunde, so daß mehrere Alveolen in einen gemeinsamen Raum zusammenfließen. Auf diese Weise wandelt sich schließlich der vielkammerige Alveolengang in einen einzigen Raum um. Dieser behält zunächst noch eine kegelförmige Form bei, späterhin aber ändert sich diese in eine mehr kuglige Gestalt um.

Nimmt die Ausdehnung der stark veränderten Alveolargänge noch weiter zu, so kommt es zu Verdünnung und Schwund der elastischen Fasernetze, welche in den Scheidewänden zwischen benachbarten Alveolengängen gelegen sind. Es wiederholt sich hierbei der gleiche Vorgang, welcher vorhin von den Alveolarseptis beschrieben wurde, so daß zwei oder mehrere Alveolengänge zu größeren Hohlräumen miteinander verschmelzen.

Unter den einzelnen Gewebsteilen der Lungen kommen Veränderungen an den Alveolarepithelien, an dem elastischen Grundgewebe, an den Blutgefäßen und selbst an den glatten Muskelfasern in Betracht.

Die Alveolarepithelien lassen sehr gewöhnlich in nächster Umgebung der Kerne Anhäufungen von Fettkörnchen erkennen, so daß die Zellen sehr viel deutlicher als an gesunden Lungen hervortreten. Es sind dies wohl Veränderungen, welche einem späteren Schwunde der Epithelzellen vorausgehen. Man muß sich jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung hüten, alles das für Epithelzellen anzusprechen, was in der Umgebung von Kernen eine Anhäufung feinster Fettkörnchen zeigt. Dergleichen kommt auch an den Endothelkernen der Blutgefäße und an den Bindegewebszellen des Lungengewebes vor, welche bei den emphysematösen Veränderungen ebenfalls der Atrophie und dem Schwunde erliegen. *Kläsi* beschrieb eine Vermehrung der Zellkerne in den Epithelzellen. Die Epithelzellen sollen sich von ihren Kittleisten und von der Wand der Lungenkapillaren loslösen und dann zu Körnerhaufen entarten.

Villemin faßte die beschriebenen Veränderungen als hypertrophische und hyperplastische Zustände auf und verlegte sie sämtlich in die Bindegewebszellen der alveolären Septa, weil er irrtümlich das Vorhandensein eines Alveolarepithels leugnete. Er stellte die sehr gewagte Hypothese auf, daß eine Hypertrophie dieser Zellen eine Dehnung und Umfangszunahme der Alveolarwände bedinge, welche ihrerseits zu alveolärem Lungenemphysem führten. Von den Angaben von *Villemin* bleibt das als richtig bestehen, daß man in den interlobulären Septis eine Vermehrung der Bindegewebszellen antrifft, doch ist diese nach meiner Erfahrung kein regelmäßiges Vorkommnis.

Die Veränderungen an dem elastischen Gewebe der Lungen sind besonders eingehend von *Eppinger* untersucht worden. *Eppinger* beschrieb, daß zunächst die feinsten elastischen Fasern schwinden, so daß die elastischen Fasernetze einen beträchtlich einfacheren Bau erhalten. Erst späterhin kommen die gröberen Fasern an die Reihe. Es sollten sich an ihnen Spalten bilden, die ich auch auf eigenen Präparaten als sehr scharf ausgesprochenen Querspalten finde, namentlich auf Präparaten, die mit *Weigerts* Fuchsinlösung gefärbt waren. Um regelmäßige Befunde freilich handelt es sich dabei nicht und daraus möchte ich es erklären, daß *v. Hansemann* und *Hoffmann & Spalteholz* ihr Vorkommen überhaupt in Abrede gestellt haben. Alle Veränderungen schienen *Eppinger* dafür zu sprechen, daß man es mit den Folgen einer mechanischen Zerrung zu tun habe.

Bei den beschriebenen Vorgängen werden die Lungenkapillaren begreiflicherweise nicht unberührt bleiben. *Isaaksohn* untersuchte diese teils nach Injektion der Blutgefäße mit gefärbten Massen, teils nach Silberimprägnation. Durch letztere Methode fand er, daß die Endothelzeichnung stellenweise fehlte und daß hier das Gefäßrohr ein feinkörniges Aussehen darbot. An diesen Stellen kam es zur Anhäufung von farblosen Blutkörperchen und zur Thrombenbildung. Die verstopften Gefäßbezirke verfallen fettiger Entartung und gehen schließlich vollkommen zugrunde. Man findet alsdann die Gefäße sehr sparsam, weitmaschig und von auffällig geradem Verlauf. *Isaaksohn* suchte diese Gefäßveränderungen als den Ausgangspunkt des alveolären Lungenemphysems hinzustellen; jedenfalls müssen sie auf den Atmungsvorgang von sehr großem Einflusse sein und auch auf die Blutbewegung im Gebiete der Pulmonalarterie wichtige Rückwirkungen ausüben. Auf eigenen Präparaten ist mir mehrfach aufgefallen, daß auch größere arterielle Lungengefäße erhebliche Veränderungen darboten. So bewahre ich in meiner Sammlung Präparate von einer emphysematösen Lunge auf, auf welcher eine sehr ausgedehnte Endarteriitis proliferans zu erkennen ist, die stellenweise fast zum Verschluß einzelner Gefäßstellen geführt hat.

Rindfleisch zeigte, daß sich an Stelle von untergegangenen Gefäßbahnen neue Verbindungswege eröffnen, wodurch unter anderem die Arteriae pulmonales mit den Venae bronchiales in innigere Verbindungen treten.

Bei alveolärem Lungenemphysem infolge von Stauungskatarrh der Bronchien, wie es bei Herzkranken vorkommt, beschrieb *Grawitz*, daß sich die emphysematösen Lungenveränderungen durch eine Art von Ödem einleiteten, welches das Lungenpigment gewissermaßen herausschwemmt und die erkrankten Lungenabschnitte dadurch pigmentarm macht. Er spricht in solchen Fällen von einem hydropischen Lungenemphysem.

Rindfleisch fand in emphysematösen Lungen Hypertrophie der glatten Muskelfasern in der Wand der feineren Bronchien, während *Colberg* freilich gerade einen Schwund derselben behauptet.

Bei alten Leuten bilden sich infolge von seniler Atrophie Lungenveränderungen aus, welche man wegen einer gewissen Ähnlichkeit mit dem alveolären Emphysem als Emphysema pulmonum senile bezeichnet hat. Der Bildungsvorgang unterscheidet sich jedoch von dem wahren alveolären Lungenemphysem dadurch, daß das Vorstadium der Lungenblähung fehlt. Die Veränderung setzt von Anfang an mit atrophischen Vorgängen an den alveolären Scheidewänden und späterhin auch an denjenigen der Alveolengänge ein, deren vorgeschrittener Schwund nun ebenfalls zur Bildung von ungewöhnlich großen Lufträumen führt. Weil hier aber kein Stadium der Lungenblähung vorausgeht, so ist die veränderte Lunge nicht umfangreicher, sondern meist kleiner als gewöhnlich.

Hat man es mit einem substantiellen alveolären Lungenemphysem zu tun, so ist der Leichenbefund ein sehr bezeichnender und leicht erkennbarer.

Der Thorax erscheint auffällig gewölbt und beiderseits ektatisch oder faßförmig. Rippenkorpel verdickt und teilweise verkalkt.

Die medianen Lungenränder überdecken den Herzbeutel vollkommen oder fast vollständig, wobei namentlich der linke Lungenrand sich stark medianwärts vorgeschoben hat, fast bis zur Berührung mit dem rechten. Untere Lungenränder und Zwerchfell stehen ungewöhnlich tief; es ist also der ganze Umfang der Lungen mehr oder minder beträchtlich gewachsen.

Die Lungen sinken nach Eröffnung des Thorax nur wenig zusammen. Besteht neben alveolärem Lungenemphysem noch Katarrh in den feineren Bronchien, so können sie sogar aus dem Thoraxraum etwas heraustreten, weil die Luft in den Lungenalveolen durch die verstopften Bronchien abgesperrt war, die Lungen sich aber im geschlossenen Brustkorb nicht dementsprechend ausdehnen konnten. Zugleich bieten sie jene blaßrote und flaumige Beschaffenheit dar, welche im vorausgehenden bereits geschildert worden ist.

Die Bronchialschleimhaut befindet sich fast immer im Zustande chronischen Katarrhs, ist also von braunroter Farbe, vielfach geschwellt und reichlich mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt.

Rindfleisch machte auf Verkürzung und Verdickung der Bronchien, namentlich an ihrer Teilungsstelle aufmerksam. Er bringt diese mit einer Abnahme der Lungenelastizität infolge des Emphysems in Zusammenhang, wodurch es ermöglicht werde, daß sich die Bronchien gegen die Lungenwurzel hin zurückzögen.

Das Herz liegt tiefer als gewöhnlich, hat zugleich eine mehr horizontale Lage angenommen und vorwiegend sind rechter Ventrikel und rechter Vorhof nach vorn gerichtet. Die eben genannten Herzabschnitte sind prall mit Blut gefüllt. Rechter Ventrikel und rechter Vorhof erscheinen erweitert und in ihrer Muskulatur verdickt, was besonders am Conus arteriae pulmonalis auffällig zu sein pflegt. Oft ist auch der linke Ventrikel dilatiert und hypertrophisch, entweder weil die Aorta sklerotisch ist, oder weil längere Zeit Stauungserscheinungen dem Tode vorausgegangen waren. Die Muskulatur des Herzens ist bald braunrot, bald stellenweise infolge von Verfettung von Muskelfasern hellgelb gestrichelt und gesprenkelt.

Aus den Hohlvenen entleert sich reichlich Blut, welches meist schwärzliches Aussehen darbietet.

Da Emphysematiker häufig unter Erscheinungen von Herzmuskelinsuffizienz zugrunde gehen, so bieten namentlich die Baucheingeweide oft die Veränderungen von Stauungsorganen dar.

An der Milz findet man häufig Zeichen von Stauungsmilz, welche sich in leichter Vergrößerung und überreicher Entwicklung des trabekulären Bindegewebes äußern. Auch an der Leber werden häufig Stauungserscheinungen angetroffen: starke venöse Hyperämie und Vergrößerung in der ersten Zeit, sogenannte zyanotische Muskatnußleber, späterhin Verkleinerung und Schrumpfungsvorgänge, also atrophische Muskatnußleber. Auf der Magendarmschleimhaut werden Schwellung und katarrhalische Veränderungen beobachtet. Auch Erweiterungen der hämorrhoidalen Venen sind nicht seltene Befunde. An den Nieren lassen sich als Zeichen von Stauung Vergrößerung und dunkelrote Färbung erkennen, zu welchen sich nach einiger Zeit Bindegewebswucherung und Schrumpfungsvorgänge hinzugesellen.

Das vikariierende alveoläre Lungenemphysem ist stets ein beschränktes. Oft trifft man es nur an den Lungenrändern an, namentlich am unteren oder vorderen medianen Lungenrand. Freilich kann es auch als halbseitiges totales Lungenemphysem auftreten, dann nämlich, wenn die andere Lunge vollkommen oder fast vollständig an der Atmung behindert ist. Neben emphysematösen Lungenstellen wird man vielfach andere antreffen, die atelektatisch oder entzündet oder sonstwie verändert sind.

II. Ätiologie. Das substantielle (substantive) vesikuläre Lungenemphysem ist erfahrungsgemäß vornehmlich eine Krankheit des vorgerückten Lebensalters. Bei Kindern und Personen vor dem 20sten Lebensjahre wird man es nur selten beobachten, während es jenseits des 30—40sten Lebensjahres sehr oft zur Entwicklung gelangt.

Man trifft es häufiger bei Männern als bei Frauen an, weil Männer durch ihren Beruf um vieles mehr solchen Schädigungen ausgesetzt sind, welche zu alveolärem Lungenemphysem führen.

Auch klimatische Einflüsse bestehen in unverkennbarer Weise. In nördlich gelegenen und rauhen Ländern kommt alveoläres Lungenemphysem häufiger als in Gegenden mit gleichmäßiger Wärme vor. Nicht als ob das Klima einen unmittelbaren Einfluß auf die Krankheit hätte, aber man begegnet Hustenkrankheiten an kalten Orten besonders oft und diese leisten der Entstehung von alveolärem Lungenemphysem in ausgesprochener Weise Vorschub.

Von manchen Ärzten wird der Erblichkeit eine ursächliche Bedeutung beigemessen; jedenfalls trifft man Familien an, in welchen Großeltern, Eltern und Enkel an alveolärem Lungenemphysem leiden. Jedoch will es mir vorkommen, als ob hier nicht die Disposition zu alveolärem Lungenemphysem, sondern zu Hustenkrankheiten ererbt wurde, welche ihrerseits erst sekundär Lungenemphysem erzeugten.

Auch hat man zuweilen von einem angebornen Lungenemphysem gesprochen. Diese Ausdrucksweise ist falsch, denn eine Lunge kann nur dann emphysematös werden,

enn sie geatmet und ein Vorstadium der Lungenblähung durchgemacht hat. Bei dem genannten angeborenen Lungenemphysem dagegen handelt es sich um gewisse hypoastische, also nicht um rückgängig gewordene, sondern um auf unvollkommener Enticklungsstufe stehen gebliebene Zustände, welche zur Bildung großer infundibulärer ıd alveolärer Räume geführt haben.

Kaum jemals entsteht alveoläres Lungenemphysem, ohne daß törungen der Atmungsmechanik und meist auch Erkrankungen es Respirationsapparates vorausgegangen sind.

Die häufigste Ursache geben Katarrhe der feineren Bronhien ab. Schon *Laennec*, welchem man die ersten eingehenden tudien über alveoläres Lungenemphysem verdankt, hat den Catarrhus ccus der feineren Bronchien als Hauptveranlassung für alveoläres ungenemphysem beschuldigt, aber es kann auch jeder andere chroische Bronchialkatarrh zu alveolärem Lungenemphysem führen. Es t daher nicht wunderbar, daß alveoläres Lungenemphysem zu den ewerbekrankheiten gehört und sich bei solchen Berufen häufig instellt, die mit Staubeinatmung verbunden sind, z. B. bei Müllern, äckern, Steinhauern, Bürstenmachern, Kürschnern. Nicht selten leiden 'rediger, Lehrer, Offiziere, Redner an alveolärem Lungenemphysem, enn diese Stände erkranken auch häufig an chronischem Bronchialatarrh. Auch Säufer und Raucher werden häufig von alveolärem ungenemphysem betroffen, weil sie ebenfalls oft an chronischem ronchialkatarrh erkranken. Nicht selten schließt sich alveoläres ungenemphysem an Stauungskatarrhe der Bronchien an, wie sie bei Ierzkranken so häufig vorkommen. Mitunter ist Arteriosklerose er Ausgangspunkt eines alveolären Lungenemphysems, die zuerst u Veränderungen des Herzmuskels und dann zu Stauungskatarrhen ı den Bronchien und zu alveolärem Lungenemphysem führt. Häufig ildet sich alveoläres Lungenemphysem im Verlaufe von Bronchialsthma aus. Unter Infektionskrankheiten ist namentlich der Keuchhusten als eine nicht seltene Ursache für chronischen Bronchialatarrh und alveoläres Lungenemphysem zu nennen.

Auch Verengerungen der Bronchien, bedingt durch truma, Fremdkörper, fibrinöse Ausschwitzungen oder ähnliches, gelten ıit Recht als Veranlassung für alveoläres Lungenemphysem.

Sandmann behauptet, daß auch Stenose der Nase eine häufige Ursache von lveolärem Lungenemphysem sei, auch wenn damit keine Bronchialstenose verbunden ist.

Demnächst reihen sich lang anhaltende und wiederholte Preßewegungen als sehr verbreitete Ursachen für alveoläres Lungenmphysem an. Man beobachtet es daher bei Trompeten-, Klarinettennd anderen Bläsern, beim häufigen Blasen des Lötrohres, beim Heben chwerer Lasten, bei übermäßigem Treppen- und Bergsteigen, bei nhaltender Stuhlverstopfung und anhaltendem Schreien und Singen Emphysem der Sänger). Auch hat man infolge von Pressen bei ınger Geburt und durch Lachkrämpfe alveoläres Lungenemphysem ıtstehen gesehen.

Bei asphyktischen Neugebornen, bei welchen man gezwungen ar, durch Lufteinblasen die Atmung künstlich zu unterhalten, ıll man mitunter durch zu starkes Lufteinblasen alveoläres Lungennphysem hervorgerufen haben.

Einem vikariierenden oder kompensatorischen alveoıren Lungenemphysem begegnet man bei vielen Erkrankungen

der Lungen, beispielsweise bei katarrhalischer, fibrinöser und interstitieller Lungenentzündung, bei Kompression der Lungen durch pleurale Exsudate oder durch Perikarditis, starke Herzdilatation oder Aneurysmen der Aorta oder Pulmonalarterie, bei Mediastinaltumoren und Verbildung des Brustraumes infolge von Wirbelsäulenverkrümmung. Auch gehört hierher dasjenige Lungenemphysem, welches nicht selten neben pleuritischen Adhäsionen gefunden wird.

Man darf nicht glauben, daß sich substantielles und vikariierendes Lungenemphysem ausschlössen. Besteht beispielsweise ein ausgebreiteter oder herdweise verteilter Katarrh der feineren Bronchien, so sind in dem Bezirk der katarrhalisch erkrankten Stellen die noch zu besprechenden Bedingungen für ein substantielles Emphysem gegeben, während in dem unversehrten Abschnitte der Lungen vikariierendes Emphysem zur Ausbildung gelangen kann.

Viel umstritten ist die Entstehung oder die Pathogenese des alveolären Lungenemphysems. Es stehen sich hier zunächst zwei Annahmen gegenüber, welche sich kurz als mechanische und nutritive Anschauung bezeichnen lassen.

Die mechanische Theorie behauptet, daß eine Erhöhung des Luftdruckes in den Alveolen und Alveolargängen zu einem alveolären Lungenemphysem führe, während nach der nutritiven Theorie Ernährungsstörungen im Lungengewebe emphysematöse Veränderungen einleiten sollen, und es wurde bereits im vorausgehenden hervorgehoben, daß *Villemin* eine von ihm als Hyperplasie der Bindegewebszellen der Lungen gedeutete Veränderung und *Isaaksohn* Erkrankungen an den Blutgefäßen als einleitenden Vorgang beschuldigen, während *Kläsi* Veränderungen der Alveolarepithelien als erste Veränderung bei alveolärem Lungenemphysem annimmt. *Freund* wollte die Entstehung des alveolaren Lungenemphysems aus einer Hypertrophie der Rippenknorpel mit nachfolgender Verknöcherung erklären, wobei der Thorax in eine primäre starre Erweiterung gerate, welcher sich die Lungen anzupassen hätten.

Wenn *Lange* das alveoläre Lungenemphysem von Innervationsstörungen der Lungen hergeleitet hat, so scheint mir dieser Ansicht jede tatsächliche Grundlage zu fehlen.

Es dürfte der Beachtung nicht unwert sein, daß die praktischen Ärzte fast ohne Ausnahme an der mechanischen Entstehungsweise des alveolären Lungenemphysems festhalten, während gerade pathologische Anatomen sich der nutritiven Theorie zugeneigt haben, und die Erklärung dafür ist für mich darin gelegen, daß sich der pathologische Anatom gern an seinen histologischen Befund anklammert und von den Vorgängen im Leben oft gar nichts erfährt. Wer die Entwicklung eines alveolären Lungenemphysems verfolgt, für den kann es kaum zweifelhaft sein, daß der erhöhte Luftdruck in den Luftwegen für seine Entstehung von entscheidender Bedeutung sein muß, und dafür spricht auch schon meines Erachtens das Vorkommen einer reinen Lungenblähung als Vorstadium. Die Veränderungen des Lungengewebes fasse ich demnach als Folge der übermäßigen Spannung und Dehnung der Wand der Alveolen und Alveolargänge auf, und dafür scheint mir namentlich auch noch zu sprechen, daß diese Veränderungen bei den verschiedenen Kranken sehr verschieden stark ausgebildet sind, woraus sich erklärt, daß die Befunde sehr angesehener und erfahrener Anatomen nicht immer miteinander übereinstimmen können. Immerhin ist es für mich sehr wahrscheinlich, daß die sekundären Veränderungen des Lungengewebes die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes vermindern und nun erst recht einer ungewöhnlichen Erweiterung der Lufträume durch den erhöhten Luftdruck Vorschub leisten. Wie wichtig die Widerstandskraft des Lungengewebes für die Entstehung eines alveolären Lungenemphysems ist, erkennt man unter anderem daran, daß sich erfahrungsgemäß Lungenemphysem leichter entwickelt, wenn andere Lungenkrankheiten, z. B. fibrinöse Lungenentzündung, vorausgegangen sind.

Die Anhänger der mechanischen Entstehung des alveolären Lungenemphysems zerfallen nun wieder in zwei Lager, je nachdem sie die Ausweitung der Lufträume infolge einer Erhöhung des Luftdruckes durch Störungen bei der Ein- oder Ausatmung annehmen oder, wie man es kürzer ausdrücken kann, die in- oder exspiratorische Entstehung des Lungenemphysems vertreten.

Für das substantielle Lungenemphysem kann es meiner Ansicht nach kaum zweifelhaft sein, daß es in der Mehrzahl der Erkrankungen ausschließlich oder vorwiegend mit exspiratorischen Atmungsstörungen zusammenhängt. Bei seiner Entstehung spielen, wie wir wissen, einmal Husten- und Preßbewegungen eine hervorragende Rolle.

Nun vergegenwärtige man sich die Wirkung eines Hustenstoßes oder einer Preßbewegung bei geschlossener Stimmritze. Den Hauptdruck erfahren dabei die unteren Lungenabschnitte. Es strömt also aus diesen der exspiratorische Luftstrom der Luftröhre zu; da er aber an der geschlossenen Stimmritze Widerstand findet, so dringt er zum Teil rückläufig in den Hauptbronchus des oberen Lungenlappens hinein und bringt diesen zur Blähung und allmählich zur emphysematösen Veränderung. Weshalb unter den genannten Umständen gerade die oberen Lungenabschnitte in Mitleidenschaft gezogen werden, hat *v. Ziemssen* an einem sonst gesunden Manne mit fehlendem Musculus pectoralis nachgewiesen, bei welchem es gelang, durch die dünne Interkostalmuskulatur den Einfluß von Husten- und Preßbewegungen auf die Lungenausdehnung zu verfolgen.

Bei Schwellung der Schleimhaut in den feineren Bronchien infolge von Katarrh wird zwar der inspiratorische Luftstrom in die Lungenalveolen eindringen, aber während der Ausatmung verläßt infolge ventilartigen Verschlusses der feineren Bronchien, namentlich aber auch wegen der geringeren Kraft, welche die Exspirationsmuskeln gegenüber den Inspirationsmuskeln besitzen, nur wenig oder gar keine Atmungsluft den Alveolarraum. Daraus ergeben sich gleichfalls wieder Blähung und späterhin emphysematöse Veränderungen in den Lungen als notwendige Folgen einer Behinderung bei der Ausatmung.

Nach meinem Dafürhalten würde er freilich zu weit gegangen sein, wollte man inspiratorischen Atmungsstörungen bei der Entstehung eines substantiellen alveolären Lungenemphysems niemals eine Bedeutung beimessen. Man darf denn doch nicht vergessen, daß ungewöhnlich tiefe Einatmungen, wie sie bei starken Hustenstößen vorkommen, die Lungenalveolen mit übermäßig großen Luftmengen füllen und sie dadurch ausdehnen, und wenn es richtig ist, daß man bei scheintoten Neugebornen durch zu starkes Einblasen von Luft in die Luftwege alveoläres Lungenemphysem hervorzurufen vermag, worüber ich selbst keine eigenen Erfahrungen habe, so wäre dies auch ein Beweis für die Entstehung eines substantiellen alveolären Lungenemphysems durch Veränderungen des Luftdruckverhältnisses bei der Inspiration, also für das Vorkommen auch eines inspiratorischen alveolären Lungenemphysems.

Von manchen Ärzten ist die Ansicht vertreten worden, daß ein wesentlicher Unterschied in der Entstehung des substantiellen und vikariierenden Lungenemphysems bestehe; das substantielle sei exspiratorischer, das vikariierende inspiratorischer Natur. Wenn man sich daran erinnern will, daß auch die Natur keine Regel ohne Ausnahme kennt, so hat diese Anschauung viel Richtiges. Ich glaube auch, daß das vikariierende Lungenemphysem in erster Linie dadurch entsteht, daß die Lungenalveolen bei der Einatmung ungewöhnlich reichlich mit Luft gefüllt werden und sich dadurch ausdehnen. Nun sind aber alle jene Veränderungen, die zu vikariierendem Lungenemphysem führen, fast immer mit Katarrh der feineren Bronchien verbunden, so daß sich also den inspiratorischen Einflüssen auch exspiratorische hinzugesellen können. Wenn *Hoffmann* gerade die letzteren als entscheidend auch für das vikariierende Lungenemphysem annehmen will, so möchte ich ihm darin nicht beistimmen.

III. Symptome. Die Störungen, welche ein substantielles alveoläres Lungenemphysem bedingt, sind zunächst mechanischer Natur und äußern sich in Veränderungen der Atmungsmechanik und der Blutzirkulation. Wenn infolge der emphysematösen Veränderungen ein beträchtlicher Teil des elastischen Gewebes der Lungen zugrunde gegangen ist, so wird dadurch die Elastizität oder, was dasselbe sagt, das Kontraktionsbestreben der Lungen notleiden. Da nun aber letzteres während der Ausatmung zur Geltung kommt, während die Einatmung unter Vermittlung von Muskelkräften vor sich geht, so muß durch ein alveoläres Lungenemphysem vornehmlich die Ausatmung gestört werden. Wir wollen diese Art von Atmungsstörung kurz als exspiratorische Atmungsinsuffizienz der Lungen bezeichnen. Es läßt sich diese mit Hilfe des von *Waldenburg* eingeführten Pneumatometers oder mittelst der namentlich von *Riegel* vervollkommneten Stethographie leicht nachweisen.

Das Pneumatometer stellt eine U-förmige mit Quecksilber gefüllte Röhre dar, neben welcher sich eine Millimetereinteilung befindet (vergl. Fig. 134, Seite 518). Der eine

Schenkel steht durch einen Schlauch mit einem Ansatzstück für Mund- und Nasenöffnung in Verbindung. Um den Gebrauch und namentlich das Ablesen des Höhenstandes der Quecksilbersäule bequemer zu machen, habe ich an dem horizontal abgebogenen Glasarm einen Hahn anbringen lassen, der am Schlusse jeder Atmung herumgedreht wird und dadurch die Quecksilbersäule auf ihrem Stande beliebig lang hält. Als Ansatz aber benutze ich eine Glasröhre mit dicker Wand, die leicht zu desinfizieren ist und sowohl zum Atmen

Fig. 134.



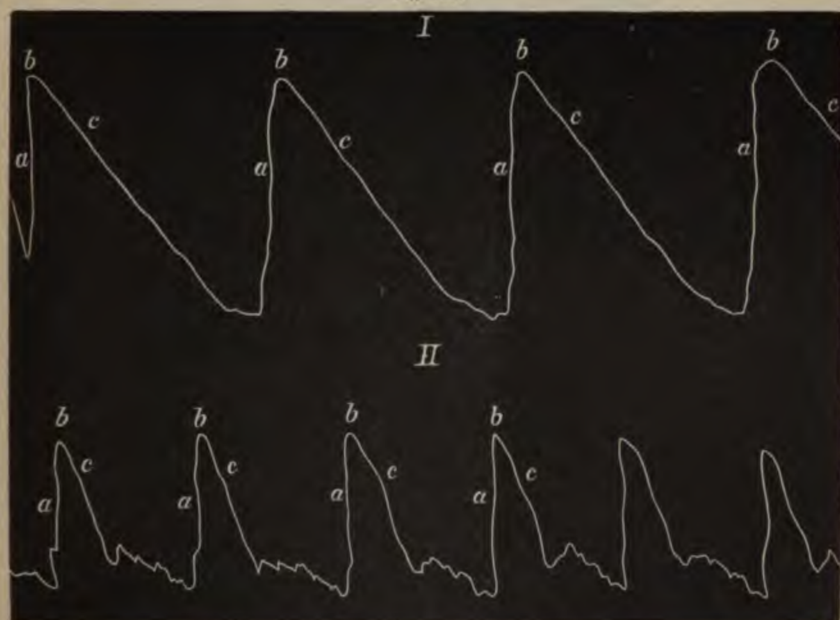
Pneumatometer von Waldenburg mit der Abänderung von Eichhorst.

durch den Mund als auch zum Einführen in ein Nasenloch und zur Nasenatmung zu verwenden ist. Andere haben für beide Zwecke verschiedene Ansätze oder Masken angegeben. Der zu Untersuchende atmet nach tiefer freier Einatmung in das Mundstück aus oder nach vorausgegangener freier Ausatmung durch die Glasröhre ein, wobei jedoch Ansaugen sorgfältig zu vermeiden ist. Wer dies bei Mundatmung nicht lernt, muß die Glasröhre luftdicht in ein Nasenloch einführen, das andere Nasenloch und den Mund

schließen und durch die Nase atmen. Der In- und der Exspirationsdruck werden so abgelesen, daß man die Zahl der Millimeter, um welche sich die Quecksilbersäule in dem dem Kranken zugekehrten Schenkel bei der Ausatmung unter 0, bei der Einatmung über 0 erhoben hat, mit 2 multipliziert. Bei alveolärem Lungenemphysem findet man, daß der Exspirationsdruck ganz ungewöhnlich kleine Werte zeigt und gegen die Regel geringer ausfällt als der Druck bei der Einatmung. Die Durchschnittswerte für einen Gesunden betragen nach eigenen Versuchen für Männer bei der Einatmung 44 und bei der Ausatmung 40 *mm* Hg, bei Frauen dagegen für die Einatmung 26 und für die Ausatmung 36 *mm* Hg.

Bei stethographischer Untersuchung beobachtete *Riegel*, daß an der Atmungskurve der exspiratorische Teil krankhaft verändert war und steil abfiel (vergl. Fig. 135). *Marey* und *Pick* machten darauf aufmerksam, daß die Atmungskurve bei Emphysematikern sehr ähnlich derjenigen sei, welche man bei Tieren mit durchgeschnittenen Halsvagis erhält.

Fig. 135.



Stethographische Zwerchfellskurve. Nach Riegel.

I. Normale Kurve. II. Kurve eines Emphysematikers. *a* Aufsteigender inspiratorischer Kurvenschenkel. *b* Übergangsstelle zwischen in- und exspiratorischem Kurvenschenkel. *c* Absteigender exspiratorischer Kurvenschenkel.

Begreiflicherweise muß eine Beschränkung der Ausatmung die Lungenventilation behindern, mithin einen Grund für Atmungsnot abgeben.

Aber sie übt auch noch auf die Blutbewegung im Gebiete der Pulmonalarterie einen ungünstigen Einfluß aus, weil die Lungenventilation gleich einer Saugpumpe den Blutkreislauf in den Lungen wesentlich befördert. Es kommt noch hinzu, daß die emphysematösen Veränderungen an sich angetan sind, den Lungenkreislauf in schwerster Weise zu schädigen, denn da eine große Zahl von Lungenkapillaren bei der Ausbildung eines alveolären Lungenemphysems zugrunde geht, so wird die Fläche beträchtlich verkleinert, auf welcher der Gasaustausch zwischen Blut und atmo-

sphärischer Luft vor sich geht. Man erkennt also, daß auch hierin ein Grund dafür gegeben ist, daß Atmungsnot entsteht und gleichzeitig der Blutkreislauf im Gebiete der Lungenarterie beeinträchtigt wird.

Der gesamte Lungenkreislauf müßte in dauernde Verwirrung geraten, würde nicht das Herz die Fähigkeit besitzen, die Störungen des Blutkreislaufes bis zu einem gewissen Grade auszugleichen. Da eine verminderte Saugkraft der Lungen und ein Untergang von Lungenkapillaren mit einer Erhöhung des Blutdruckes im Gebiete der Pulmonalarterie gleichbedeutend sind, so ergeben sich

Fig. 136.



Faßförmiger Thorax bei alveolärem Lungenemphysem eines 37jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels als notwendige physikalische Folgen eines alveolären Lungenemphysems. Aber wehe, wenn der Herzmuskel in seiner Kraft erlahmt. Es bilden sich alsdann Stauungserscheinungen aus, welche den Kranken einem qualvollen Ende entgegenführen.

Sowohl Störungen der Atmung als auch solche der Blutbewegung unterstützen sich gegenseitig darin, bei dem Kranken das Gefühl von Lufthunger, Dyspnoe, aufkommen zu lassen. Besteht ein alveoläres Lungenemphysem möglichst rein und ist es nicht besonders hochgradig, so stellt sich Lufthunger vielfach nur dann ein, wenn die Kranken lebhafte Körperbewegungen, z. B. Treppen-, Bergsteigen,

zen oder Turnen unternommen haben. Zeitweise nimmt die
ıungsnot überhand, wenn Bronchialkatarrh auftritt oder ein
ehender Katarrh der Bronchialschleimhaut an Stärke zunimmt,
am häufigsten in den Herbst- und Frühjahrsmonaten zu ge-
hen pflegt.

Unter den physikalischen Zeichen eines substantiellen
eolären Lungenemphysems kommen bei der Diagnose haupt-

Fig. 137.



chmäßig erweiterter Thorax bei alveolärem Lungenemphysem eines 25jähr. Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

lich die Erscheinungen der Perkussion in Betracht; fehlen diese,
wird die Diagnose meist zweifelhaft bleiben. Sie bestehen in
erndem Tiefstande, in geringer oder fehlender respiratorischen
schieblichkeit der unteren Lungengrenzen und in dauernder
kleinerung oder in Verschwundensein der Herzdämpfung.

Bei manchen Kranken wird schon durch die Inspektion die
gnose eines substantiellen vesikulären Lungenemphysems wahr-

scheinlich gemacht. Der Thorax erscheint auffällig erweitert und gerundet. Besonders pflegt der Diameter sterno-vertebralis an Umfang zugenommen zu haben; aber auch die queren und schrägen Durchmesser sind gewachsen. Die Erweiterung kommt vorwiegend dadurch zustande, daß das Brustbein stärker nach vorn und die Wirbelsäule beträchtlicher nach hinten gewölbt sind. Bald beschränkt sich die Erweiterung auf die oberen, bald namentlich auf die mittleren Abschnitte, und es geht daraus der sogenannte faßförmige Thorax hervor (vergl. Fig. 136 auf Seite 520), bald endlich ist sie in allen Höhen des Brustkorbes fast gleichmäßig ausgebildet (vergl. Fig. 137 auf Seite 521).

Als Entstehungsursache des emphysematösen Thorax hat man den Verlust der Lungen an elastischen Fasern zu betrachten, denn mit abnehmender Elastizität der Lungen wird auch die Zugkraft geringer, welche die Lungen beständig wegen ihres Kontraktionsbestrebens auf die Innenwand des Thorax ausüben.

Man muß sich vor dem groben Irrtum bewahren, als ob alveoläres Lungenemphysem immer oder fast immer mit Thoraxektasie verbunden ist. Findet man doch sogar mitunter hochgradiges Lungenemphysem bei retrahiertem (phthisischem oder paralytischem) Thorax, denn die Entwicklung eines emphysematösen Thorax hängt außer von dem Lungenemphysem auch noch davon ab, ob der Thorax nachgiebig ist oder nicht.

Auch bei Aufnahme der Zyrtometerkurve (vergl. Fig. 138) springt die auffällige Rundung des Thoraxquerschnittes ins Auge, der sich mehr der Form eines Kreises als derjenigen einer Ellipse nähert.

Die Interkostalräume erscheinen gewöhnlich verbreitert und sind in den oberen Abschnitten verstrichen, in den unteren dagegen als seichte Gruben zu erkennen. Die Supraklavikulargruben zeigen in der Regel Abflachung und sind zuweilen sogar nach außen vorgewölbt. Bei manchen Kranken tritt bei kräftigen Hustenstößen eine bauschige Hervorstülpung über ihnen auf, welche der sich nach außen drängenden Lungenspitze angehört. Ich habe sie bei einem Kranken den Umfang einer Faust erreichen gesehen.

Friedreich beobachtete bei einem Emphysematiker eine bruchähnliche hühnereigroße Hervorstülpung der Lunge im fünften rechten Interkostalraum.

Nicht verwechseln damit darf man die exspiratorische Vorwölbung des Bulbus venae jugularis internae, welche im Verlauf von alveolärem Lungenemphysem nicht selten dann zur Beobachtung kommt, wenn Zirkulationsstockungen bestehen, und die zuweilen gleichfalls den Umfang eines Hühnereies erreicht.

Die Atmungsfrequenz ist fast immer vermehrt. Dabei macht der Thorax sehr geringe respiratorische Exkursionen und selbst am Ende der Ausatmung wird bei oberflächlicher Betrachtung der Eindruck erweckt, als ob sich der Brustkorb noch in Inspirationsstellung befände. Mit Hilfe eines um den Brustkorb gelegten Zentimeterbandmaßes läßt sich die verminderte Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes leicht in Zahlen feststellen, wenn man sich daran erinnert, daß der Unterschied des Thoraxumfanges auf der Höhe der Ein- und Ausatmung beim Gesunden ungefähr 5—7 *cm* beträgt. Man spricht daher auch von einem permanent inspiratorischen Thorax. Im Gegensatz zu den minimalen Atmungsexkursionen des Brustkorbes fällt häufig die lebhafte Beteiligung der auxiliären Atmungsmuskeln auf, unter welchen die Musculi sterno-cleido-mastoidei und Musculi scaleni bald einer Hypertrophie anheimfallen und als gespannte Stränge unter der Halshaut hervorspringen. Dadurch bekommt der Hals nicht selten ein verdicktes, gedunsenes und verkürztes Aussehen (vergl. Fig. 136).

Das von *Litten* beschriebene Zwerchfellsphänomen, also der bei der Einatmung sich nach abwärts bewegende Schatten längs des unteren Lungenrandes, wird bei alveolärem Lungenemphysem vermißt.

Führt man die Durchleuchtung des Brustraumes mit Röntgenstrahlen aus, so nimmt man eine Abflachung der Zwerchfellskuppe, also Tiefstand des Zwerchfells und verminderte Zwerchfellsbewegungen bei der Atmung wahr.

Auf Haut und Schleimhäuten bestehen meist Zeichen von mehr oder minder bedeutender Zyanose. Kommen zu Lungenemphysem Katarrh der Bronchien und Stauungserscheinungen von seiten des Herzmuskels hinzu, so nimmt die Zyanose mitunter so hohe Grade

Fig. 138.



Zyrtometerkurve eines emphysematösen Thorax von einem 46jährigen Manne.
1/4 natürliche Größe. *W* = Wirbelsäule. *St* = Sternum. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

an, wie man sie gewöhnlich nur bei einem angebornen Herzfehler zu sehen bekommt.

Auch tritt unter solchen Umständen lebhafter negativer Venenpuls auf, weil sich die vorübergehenden Blutstauungen des Venenblutes während der Systole der rechten Vorkammer deutlicher bemerkbar machen. Nicht selten beobachtet man bei Emphysematikern epigastrische Pulsationen, welche ihren Ursprung einer ungewöhnlichen Tieflagerung des Herzens verdanken.

Bei der Palpation findet man in der Regel vermehrte Thoraxresistenz. Die Rippenknorpel, namentlich die oberen, erscheinen verdickt, verlängert, starr und verknöchert. Beim Auflegen der Hände auf den Brustkorb überzeugt man sich von der geringen

respiratorischen **Exkursionsfähigkeit** des **Thorax**; der Thorax befindet sich im Zustande starrer Dilatation.

Der **Stimmfremitus** kann wegen der geringen Schwingungsfähigkeit der Brustwandungen deutliche Abschwächung zeigen.

Bei pneumatometrischer Untersuchung ergibt sich der **Exspirationsdruck**, wie bereits erwähnt, als auffällig gering, oft niedriger als derjenige der Einatmung. So fand ich bei einem 45jährigen Schuhmachergesellen den Exspirationsdruck = 21 *mm* Hg, den Inspirationsdruck = 34 *mm* Hg, bei einem 45jährigen Maurergesellen den Exspirationsdruck = 39 *mm* Hg, den Inspirationsdruck = 58 *mm* Hg und bei einer 44jährigen Näherin den Exspirationsdruck = 23 *mm* Hg und den Inspirationsdruck = 32 *mm* Hg.

Am Spirometer erkennt man Verminderung der **vitalen Lungenkapazität**, welche für Gesunde 2000—4000 cm^3 beträgt.

Geppert verfolgte den **Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung** bei alveolärem Emphysem der Lungen und fand, daß beides im Vergleich zu Gesunden erniedrigt ist.

In der Herzgegend vermißt man meist die Erhebung des **Spitzenstoßes**. Von den Bewegungen des Herzens fühlt man entweder gar nichts oder nur eine sehr schwache diffuse Erschütterung. Dagegen bekommt man nicht selten dicht am Processus ensiformis bei jeder Systole einen sich nach unten vorwölbenden und härter werdenden Körper zu fühlen, welcher dem unteren Rande des ungewöhnlich tief gelagerten rechten Ventrikels entspricht.

Der **Perkussionsschall** über den Lungen zeichnet sich häufig durch Lautheit und Tiefe aus. Über den unteren hinteren und seitlichen Abschnitten, seltener an anderen Stellen, nimmt er oft eine Beschaffenheit an, wie wenn man eine leere Pappschachtel beklopfte, weshalb ihn *Biermer* **Schachtelton** genannt hat.

Dazu gesellt sich ungewöhnlicher **Tiefstand der Lungengrenzen.** Auf der Vorderfläche der rechten Thoraxseite beginnt die obere Grenze der kleinen (oberflächlichen, absoluten) **Leberdämpfung** in der rechten Mammillarlinie nicht an dem oberen Rande der siebenten, sondern erst unterhalb der achten Rippe, mitunter erst am unteren Rande des Brustkorbes. Die **respiratorischen Bewegungen des unteren Lungenrandes** bei tiefer Atmung fallen entweder sehr gering aus oder fehlen vollkommen. Linkerseits ist die **Herzdämpfung** verkleinert oder verschwunden. — Auch *Traubes* **halbmondförmiger Raum** zeigt Höhenabnahme. Die geringe oder fehlende respiratorische Verschieblichkeit der Lungenränder ist auch hier nachweisbar. Auf der hinteren Thoraxfläche findet man den unteren Lungenrand am Dornfortsatze des zwölften Brustwirbels, und auch hier bleiben respiratorische Verschiebungen entweder gänzlich aus oder sie fallen sehr gering aus.

Da Costa und *Friedreich* fanden, daß der **respiratorische Schallhöhenwechsel**, d. h. der Höhenunterschied des Perkussionsschalles bei der Ein- und Ausatmung bei geringen Graden von alveolärem Lungenemphysem undeutlich wird, bei höheren sogar ganz fehlt. — *Delafield* will häufig einen „hölzernen (wooden)" Perkussionsschall gehört haben, während *Thompson* bei leiser Perkussion von einem verschleierten hohen Perkussionsschall (muffled highpitshed-note) zu berichten weiß, welcher in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose von Miliartuberkulose gestatten solle. Ich selbst habe von dem diagnostischen Werte dieser Schallarten nur eine sehr geringe Meinung.

Die Auskultation ergibt gewöhnlich Abschwächung des vesikulären Atmungsgeräusches. Zuweilen ist das Atmungsgeräusch unbestimmt oder fehlt vollkommen, so daß man beim Auskultieren zwar das Heben und Senken des Hörrohres fühlt, ohne aber mit dem Ohre etwas wahrzunehmen.

Von einzelnen Ärzten (*Laennec*, *v. Oppolzer*, *Lebert*) sind eigentümlich knatternde und großblasige Rasselgeräusche beschrieben worden, welche an den emphysematösen Stellen durch Losreißen der Wände voneinander entstehen sollen. Auch wollte *Barr* durch eine — freilich nicht einwurfsfreie — Beobachtung zeigen, daß periphere Emphysemblasen zur Entstehung von fühlbaren und hörbaren Reibegeräuschen führen, was auch schon *Gairdner* gefunden haben soll.

Die Herztöne lassen infolge Überlagerung des Herzens durch Lunge und dadurch behinderter Schalleitung vom Herzen zur Thoraxwand eine sehr bedeutende Abschwächung erkennen, welche sich zuweilen bis zum Verschwinden steigert. Der diastolische Pulmonalton dagegen ist meist verstärkt, was eine Druckerhöhung im Gebiete der Pulmonalarterie anzeigt.

Nicht selten treten Herzgeräusche auf, welche fast immer systolischer Natur sind und meist an der Herzspitze oder über der Trikuspidalklappe vorkommen. Sie sind sehr verschiedenen Ursprunges. Mitunter sind es anämische Geräusche, bedingt durch allgemeinen Marasmus. In anderen Fällen sind Veränderungen des Herzmuskels, namentlich Verfettungen, im Spiele. Nimmt die Dilatation des Herzens überhand, so kommt es zur Bildung einer relativen Trikuspidalklappen-, selten einer Mitralklappeninsuffizienz. *Ganghofer* hat auch diastolische Geräusche über dem unteren Teile des Sternums und an der Herzspitze beobachtet.

Nicht unerwähnt dürfen wir es lassen, daß Menschen mit alveolärem Lungenemphysem mitunter durch eigentümliche Körperhaltung auffallen; sie strecken den Thorax nach vorn vor, während sie den Kopf nach rückwärts werfen, offenbar, um die auxiliären Atmungsmuskeln kräftiger wirken zu lassen. Oft stellen sich schon sehr früh bei ihnen Abmagerung und Verfall der Kräfte ein.

Die Dauer eines substantiellen alveolären Lungenemphysems kann eine sehr lange sein. Mitunter sind Kranke bereits in ihrer Kindheit an alveolärem Lungenemphysem erkrankt und erreichen trotzdem ein Lebensalter von sechzig Jahren und darüber.

Die physikalischen Erscheinungen, welche einem alveolären Lungenemphysem zukommen, werden nur sehr selten allein angetroffen; meist bestehen daneben Komplikationen. Am häufigsten begegnet man einem chronischen Bronchialkatarrh, der zeitweise stärker, zeitweise schwächer ausgebildet ist und Störungen der Atmung in hohem Grade steigert. Auch leiden Emphysematiker nicht selten an Bronchialasthma.

Schon *Stokes* hat hervorgehoben, daß zuweilen eine peripher gelegene emphysematöse Stelle einreißt und durch Austritt von Gas in den Brustfellraum Pneumothorax erzeugt. Meist gehen heftige Hustenstöße oder starke körperliche Anstrengung dem Ereignis voraus, zuweilen aber tritt es ohne erkennbare Veranlassung, selbst im Schlafe ein. Mitunter kommt es zur Bildung von Hautemphysem, welches ebenfalls auf eine vorausgegangene Zerreißung von Lungengewebe und interalveoläres Lungenemphysem hinweist. Bei sehr heftigem Bronchialkatarrh können starke Lungenblutungen zur Beobachtung kommen, doch ist gerade dieser Zufall nicht häufig. Mitunter wird Lungenblutung durch einen hämor-

rhagischen Lungeninfarkt bedingt, der durch losgelöste Herzthromben aus dem dilatierten rechten Ventrikel verursacht wurde.

Manche Emphysematiker bekommen Hernien, die in erster Linie eine Folge anhaltenden Hustens sind, wozu noch der Umstand begünstigend hinzukommt, daß in vorgerücktem Lebensalter die Bruchpforten eine große Neigung zur Erweiterung haben.

Der Tod tritt am häufigsten durch Herzmuskelinsuffizienz ein, die entweder dadurch entsteht, daß hinzutretende Bronchokatarrhe die Herzarbeit wesentlich steigern oder daß der Herzmuskel mehr und mehr einer fettigen oder bindegewebigen Entartung verfallen oder durch übermäßige körperliche Überanstrengung überdehnt ist. Es entwickeln sich alsdann Stauungserscheinungen, welche von dem rechten Ventrikel den Ausgang nehmen und sich zunächst von hier unter Vermittlung des rechten Vorhofes in die obere und untere Hohlvene fortpflanzen.

Auf eine genaue Schilderung der Stauungserscheinungen soll hier nicht eingegangen werden, denn die Symptome sind genau dieselben, als wenn eine primäre Herzkrankheit vorläge. Ödeme an den Knöcheln, welche anfangs bei längerer Horizontallage und daher während der Nacht schwinden, eröffnen gewöhnlich die Reihe der krankhaften Störungen. Sie bleiben bald dauernd bestehen und dehnen sich auf die Beine aus. Es bildet sich Aszites, nachdem schon vordem Druckgefühl in der Lebergegend bestand und eine Vergrößerung der Leber nachweisbar war. Die Harnmenge wird sparsam; dabei wird die Harnfarbe rot oder saturiert, die Reaktion des Harns stark sauer und das spezifische Gewicht hoch; der Harn enthält viel Harnsäure und harnsaure Salze (Urate), auch Eiweiß und Nierenzylinder. Dazu stellen sich Erbrechen, Appetitmangel, Durchfall und selbst Darmblutungen ein, welche die Kräfte des Kranken schnell aufbrauchen. Es bilden sich Hydrothorax und Hydroperikardium aus. Die Atmungsnot steigt aufs höchste. Blutandrang zum Kopf, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Augenflimmern beweisen eine Hyperämie des Gehirns. Oft wird das ganze Gesicht unförmlich gedunsen und tief blau und die Augen dringen aus den Augenhöhlen nach vorn.

Litten beobachtete bei einem Kranken Veränderungen im Augenhintergrund, nämlich Prominenz der Optikuspapille, zahlreiche unregelmäßig geformte oder münzenförmige Blutungen längs der Netzhautvenen und Neuro-Retinitis.

Nehmen Stauungserscheinungen überhand, so tritt Erstickungstod ein. In manchen Fällen beendet Lungenödem das Leben, in noch anderen treten Erscheinungen von Hirnblutung, Enzephalorrhagie auf.

Man hat früher vielfach gelehrt, daß ein Ausschließungsverhältnis zwischen alveolärem Lungenemphysem und gewissen anderen Krankheiten bestehe. *Rokitansky* nahm ein solches mit Lungentuberkulose und *Bouillaud* auch mit Herzklappenfehlern an. Diese Angaben treffen jedoch nur im allgemeinen zu, denn wer viele Kranke gesehen hat, wird nicht zu selten Ausnahmen finden.

Ein vikariierendes alveoläres Lungenemphysem macht in der Regel keine Beschwerden, im Gegenteil, es ist eher geeignet,

vorhandene Atemhindernisse zu mindern. Ist es nur in geringem Grade ausgebildet, so wird es der Diagnose entgehen, in anderen Fällen hat man namentlich auf Verschiebung und geringe Beweglichkeit der unteren Lungenränder und Verkleinerung oder selbst Schwund der Herzdämpfung und Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes wie bei einem substantiellen alveolären Lungenemphysem zu achten. Ist eine ganze Lunge von vikariierendem Lungenemphysem betroffen, so kann es zu einseitiger Thoraxerweiterung und allen anderen physikalischen Erscheinungen auf einer ganzen Brustkorbseite kommen, wie man sie bei einem substantiellen Lungenemphysem doppelseitig antrifft. Wir geben in Fig. 139 und 140, Seite 528 und 529 die halbseitige Erweiterung des rechten Thorax und die ihr entsprechende Zyrtometerkurve wieder, die einen 42jährigen Mann betraf, bei welchem die linke Lunge in ausgedehnter Weise tuberkulös erkrankt und durch ausgebreitete interstitielle Bindegewebswucherung hochgradig geschrumpft war.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines substantiellen alveolären Lungenemphysems ist nicht schwer. Bei der Differentialdiagnose kommen namentlich akute Lungenblähung, angeborne Lungenhypertrophie, Pneumothorax und Aneurysmen in Betracht.

Bei einer einmaligen Untersuchung wird sich die Differentialdiagnose zwischen alveolärem Lungenemphysem und Lungenblähung kaum stellen lassen, wenn keine ausgesprochene Thoraxerweiterung nachweisbar ist, es sei denn, daß die Anamnese ein längeres Bestehen von Hustenkrankheiten ergibt und deshalb das Vorhandensein von Lungenemphysem wahrscheinlicher macht. Gelangen dagegen Krankheiten der Repirationsorgane zur Heilung, während Tiefstand der Lungengrenzen bestehen bleibt, so spricht dies für alveoläres Lungenemphysem und gegen akute Blähung der Lunge, welche einer Rückbildung fähig ist.

Eine ausgebildete Thoraxerweiterung deutet namentlich bei Erwachsenen auf alveoläres Lungenemphysem hin. *Hoffmann* meint, daß, wenn eine Vergrößerung der Lunge länger als eine Woche bestehe, nicht Lungenblähung, sondern alveoläres Lungenemphysem anzunehmen sei, doch möchte ich dagegen mit meinen Bedenken nicht zurückhalten. Hat doch *Korányi* eine Lungenblähung infolge eines verschluckten Melonenkernes noch nach vier Monaten wieder verschwinden gesehen.

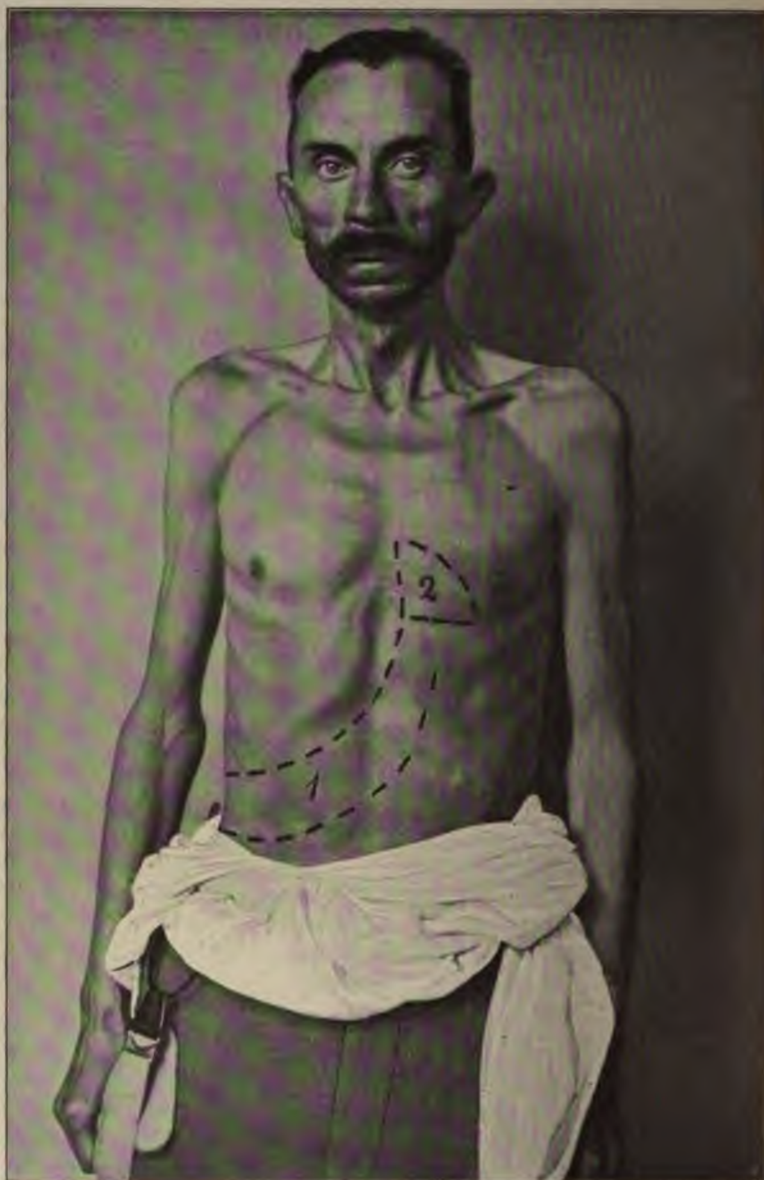
Zülzer hat chronische Lungenblähung als eine selbständige Vagusneurose beschrieben und durch Atropin Heilung erzielt. Man wird also auch diesen Zustand bei der Differentialdiagnose zu berücktigen haben. Übrigens hat schon vordem *Ziertmann* bei Angstzuständen von Geisteskranken Lungenblähung beobachtet und sie auf eine zentrale Reizung des Vaguszentrums in der Medulla oblongata zurückgeführt.

Bei angeborner Hypertrophie der Lungen kommen zwar die unteren Lungenränder dem größeren Lungenumfang entsprechend wie bei alveolärem Lungenemphysem tiefer als gewöhnlich zu stehen, doch behalten sie im Gegensatz zu Lungenemphysem ihre respiratorische Beweglichkeit bei. Auch ist das Atmungsgeräusch bei Lungenhypertrophie laut und Stimmfremitus und Perkussionsschall zeigen keine Veränderung.

Entgegen dem Verhalten bei alveolärem Lungenemphysem ist Pneumothorax fast immer einseitig. Es fehlen bei Lungenemphysem die metallischen Erscheinungen des Pneumothorax bei der Perkussion und Ausku-

Die Entwicklung von Pneumothorax erfolgt im Gegensatz zu Lungenemphysem akut; *Riegel* freilich hat eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher ein ungewöhnlich schnell entstandenes Lungenemphysem den Gedanken an einen abgesackten Pneumothorax sehr nahe legte.

Fig. 139.



Rechtsseitige Thoraxerweiterung bei vikariierendem alveolären Lungenemphysem eines 42jährigen Mannes.

Nach einer Photographie. Die Beobachtung ist durch die Sektion bestätigt. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Biermer hat eine lehrreiche Beobachtung beschrieben, in welcher ihm selbst der Irrtum widerfuhr, ein Aortenaneurysma zu übersehen und die Krankheit für alveoläres Lungenemphysem zu halten. Man wird vor allem auf ungewöhnliche Gefäßgeräusche oder Töne und auf die Beschaffenheit und zeitlichen Verhältnisse der Pulse zu achten haben.

Ein vikariierendes alveoläres Lungenemphysem läßt sich nicht während des Lebens erkennen, wenn es nur in geringem Grade ausgebildet ist. Sonst kommen fast die gleichen Veränderungen wie bei dem substantiellem Lungenemphysem in Betracht. Ein halbseitiges vikariierendes Lungenemphysem wird man am ehesten mit Pneumothorax verwechseln können.

Fig. 140.



Zyrtometerkurve des in Figur 139 abgebildeten Mannes.
1/4 natürliche Größe. VIII D = Dornfortsatz des 8. Brustwirbels. IV R = Vordere Medianlinie in der Höhe des 4. Rippenknorpels.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei einem substantiellen alveolären Lungenemphysem, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, keine besonders ungünstige, denn es kann das Leben trotz nicht unbedeutenden Lungenemphysems viele Jahre lang erhalten bleiben. Dagegen ist man nicht imstande, ein bestehendes alveoläres Lungenemphysem rückgängig zu machen und es stellt sich daher rücksichtlich der Heilung die Vorhersage ungünstig.

Im einzelnen hängt die Vorhersage davon ab, ob sich die Kranken etwaigen Schädlichkeiten entziehen und dadurch dem Fortschreiten des Lungenemphysems vorbeugen können. Auch hartnäckige und ausgebreitete Bronchialkatarrhe verschlimmern die Vorhersage, weil

sie die schon an und für sich bestehenden Atmungsstörungen erhöhen und dem Herzen eine noch größere Arbeitsleistung zumuten. Wesentlich in Betracht kommt bei der Vorhersage die Kraft des Herzmuskels, denn sobald diese nachläßt, sind Stauungserscheinungen eine unausbleibliche Folge.

Bei einem vikariierenden Lungenemphysem muß man sogar von einer guten Prognose sprechen, denn es bietet die Möglichkeit, bestehende Störungen der Atmung zu mindern und unter günstigen Umständen fast auszugleichen.

VI. Therapie. Für eine ärztliche Behandlung kommt nur das substantielle alveoläre Lungenemphysem in Frage, denn gegen ein vikariierendes Lungenemphysem wird man kaum Gelegenheit haben, therapeutisch vorzugehen, weil es an sich schon eine Art von Naturheilung darstellt.

Zunächst darf man bei der Behandlung eines substantiellen alveolären Lungenemphysems die Prophylaxe nicht außer Augen lassen. Man verhüte Bronchialkatarrhe und behandle ausgebrochene Bronchitiden sorgfältig, da gerade sie in vielen Fällen Lungenemphysem erzeugen. Auch suche man übermäßige und unzweckmäßige Anstrengungen bei den Atmungsbewegungen zu verhindern, was besonders dann geschehen muß, wenn Erkrankungen der Respirationsorgane kurz vorausgegangen sind. Staubeinatmungen, Alkoholismus und chronische Stuhlverstopfung sind zu beseitigen und vor übermäßigen Preßbewegungen muß gewarnt werden.

Unter den Behandlungsmethoden gegen alveoläres Lungenemphysem hat nur die Pneumatotherapie einen Sinn. Mit inneren Mitteln kann man weder elastische Fasern des Lungengewebes neu bilden, noch die erweiterten Lufträume zum gewöhnlichen Umfang zurückführen. Die Anwendung von Brechmitteln, Strychninpräparaten und Tonicis, hat keinen Wert und ist weder imstande, den Lungen ihren großen Luftgehalt zu nehmen, noch ihnen den gesunden Tonus wiederzugeben.

Man hat zunächst Atmung in verdichteter und verdünnter Luft empfohlen und sich dazu der pneumatischen Kammern oder der transportablen Inhalationsapparate bedient (vgl. Bd. I, S. 420).

Da bei Lungenemphysem vorwiegend die Ausatmung behindert und gestört ist, so ist vor allem Ausatmung in verdünnte Luft empfehlenswert, und der therapeutische Erfolg bestätigt dies. Besteht dagegen neben alveolärem Lungenemphysem noch Katarrh in den feineren Bronchien, so verdient auch noch Einatmung von verdichteter Luft angewendet zu werden. Benutzt man transportable Inhalationapparate, unter welchen namentlich der Apparat von *Geigel & Mayr* empfohlen sei, so kann man zuerst verdichtete Luft einatmen und hinterdrein in verdünnte Luft ausatmen lassen (intermittierende Atmung) oder durch eine Verbindung von zwei Apparaten lassen sich beide Dinge entsprechend jeder Atmungsphase nacheinander vornehmen (alternierende Atmung). Man lasse täglich 2—3 Sitzungen machen, deren Dauer mit 10 Minuten beginnt und nach und nach bis zu einer halben und selbst ganzen Stunde ausgedehnt wird.

Etwaige Erfolge lassen sich daran erkennen, daß die vitale Lungenkapazität wächst und der Exspirationsdruck am Pneumatometer zunimmt.

Gerhardt empfahl zur Erleichterung der Exspiration bei Emphysematikern rhythmische Kompression des Thorax während der Ausatmung. Er führte dieselbe 2—3 Male am Tage während 20—30 Atmungszügen aus. Bei zwei Emphysematikern konnte er danach eine Zunahme der vitalen Lungenkapazität nachweisen, doch traten leichte Bronchialblutungen und bei dem einen Kranken Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf. Auch *Dounar* hat über günstige Erfolge durch eine zweimonatliche Behandlung nach *Gerhardts* Methode berichtet.

Außerdem suchte *Gerhardt* durch Atmungsgymnastik Erfolge zu erzielen. Er schlug folgendes Verfahren vor: Der Kranke liegt auf dem Bauch, schiebt unter Brust und Stirn je ein Kissen und kreuzt die Arme über dem Rücken. Die Füße berühren das untere Bettende. Nach jeder tiefen Einatmung stemmt der Kranke Zehen und Fußsohlen gegen das Bettende und die Matratze an, sucht den Körper durch kräftige Streckbewegung in die Höhe zu schieben und drückt dadurch bei der Ausatmung den Thorax gegen das untergeschobene Kissen an.

Auch schwedische Heilgymnastik, Benutzung der *Zander*schen Apparate und gymnastische Übungen mit den Atmungsmuskeln können dem Kranken Vorteil bringen.

Man hat noch eine Reihe von Atmungsapparaten hergestellt, welche den Lungen die Ausatmung erleichtern sollten.

Zoberbier, ein Kranker von *Rossbach*, baute für sich einen Atmungsstuhl, um die Atmungsbewegungen ergiebiger zu machen. *Rossbach* hat dann diesen Atmungsstuhl beschrieben und gerühmt, doch ist derselbe nicht zu großer Verbreitung und Benutzung gelangt. *v. Strümpell* ersetzte diesen komplizierten Atmungsstuhl durch 2 Bretter, die zu beiden Seiten des Thorax angelegt und mit ihren hinteren Enden durch ein festes Band zusammengehalten wurden. Während der Ausatmung drückt der Kranke die vorderen Enden der Bretter gegeneinander und übt dadurch einen Druck auf den Brustkorb aus. *Langerhans* vervollkommnete diesen Apparat dadurch, daß er die Innenwand der Bretter mit luftgefüllten Gummikissen polstern ließ. Über einen Atmungsapparat, welchen *Steinhoff* herstellte, liegen bis jetzt keine größeren Erfahrungen vor. *Berdez* empfahl die Einwicklung des Leibes mit elastischen Binden, um die Nachteile der verminderten Lungenelastizität auszugleichen, *Schreiber* gab ein elastisches Korsett und *Willock* eine Atmungsjacke an.

Dobell hat Erschwerung der Einatmung als die richtige Behandlung der Emphysematiker empfohlen. Er verfertigte dazu eine Art von Mundstück, welches die Einatmung behinderte, die Ausatmung frei ließ und hieß die Kranken bei geschlossener Nase einatmen. Über praktische Erfolge mit diesen Versuchen ist nichts bekannt geworden.

Man hat noch versucht, durch Massage die Atmungsmuskeln zu kräftigen und auch andere Beschwerden, wie Stiche im Thorax zu mildern; namentlich die Vibrationsmassage wird von manchen Ärzten gerühmt. Auch die Hydrotherapie kann Erfolge bringen und besonders das Allgemeinbefinden wesentlich günstig beeinflussen. Eine klimatische Kur, namentlich im Hochgebirge bekommt manchem Emphysematiker ausgezeichnet, andere dagegen werden von so starker Atmungsnot befallen, daß sie das Hochgebirge schnell wieder verlassen müssen. Leider läßt sich der Erfolg fast niemals

vorausbestimmen. Manche Kranken fühlen sich an der See oder in einer waldigen Gegend am wohlsten.

Vielfach liegen die Verhältnisse so, daß man zunächst dem alveolären Lungenemphysem weniger als dem begleitenden Bronchialkatarrh seine Aufmerksamkeit zuwenden muß, wobei letzterer nach den früher gegebenen Regeln zu behandeln ist. Für solche Kranke kann ein Aufenthalt an klimatischen Kurorten von großem Nutzen sein, worüber Bd. I, S. 425 nachzusehen ist.

Stellen sich Stauungserscheinungen ein, so wird man zu Herztonicis, an erster Stelle zu Folia Digitalis, seine Zuflucht nehmen.

3. Interalveoläres Lungenemphysem. Emphysema pulmonum interalveolare.

(Emphysema pulmonum interlobulare sive interstitiale.)

I. Anatomische Veränderungen. Die Unterscheidung zwischen alveolärem und interalveolärem Lungenemphysem rührt von *Laennec* her. Während alveoläres Lungenemphysem eine mit Gewebsschwund einhergehende Alveolarektasie darstellt, bekommt man es beim interalveolären Emphysem der Lungen mit Luftaustritt in das interalveoläre und interlobuläre Bindegewebe, namentlich in dessen Lymphbahnen zu tun. Ein solcher Luftaustritt ist ohne vorausgegangene Zerreißung der Alveolarwandungen nicht denkbar. Am häufigsten findet man die vorderen Abschnitte des Oberlappens betroffen.

Bei Leichen mit fauliger Zersetzung der Eingeweide bildet sich mitunter im interstitiellen Bindegewebe der Lungen erst nach dem Tode Gas. Es ist dies eine völlig bedeutungslose Leichenerscheinung.

Die während des Lebens in das interstitielle Bindegewebe ausgetretene Luft bleibt fast niemals am Orte der Verletzung, sondern wandert mit Vorliebe zur Lungenoberfläche, um sich in dem subpleuralen Bindegewebe auszubreiten. Sie hebt die Pleura in Gestalt von kleinen durchsichtigen Bläschen in die Höhe, welche perlschnurartig oder rosenkranzförmig nebeneinander gereiht und in Feldern verteilt erscheinen, welche die Grenzen eines oder mehrerer Lungenläppchen wiedergeben. Durch Fingerdruck lassen sich die Bläschen längs der genannten Grenzen verschieben, was sie in zweifelhaften Fällen von subpleuralen Blasen eines alveolären Lungenemphysems scharf unterscheidet. An manchen Stellen können die Lobuli durch luftführende Hohlräume voneinander getrennt sein, welche sich mit allmählich sich verschmälernden Seitenzweigen auf meist kurze Strecken in das Innere der Lungen fortsetzen.

Nur selten wird die Pleura in Form größerer Blasen durch die Luft emporgehoben. Vielfach erwähnt wird eine Beobachtung von *Bouillaud*, in welcher die Pulmonalpleura an der Basis der linken Lunge in Gestalt eines umfangreichen Sackes abgelöst war, welchen man zuerst für den Magen gehalten hatte.

Ebenso wie die Luft zur Lungenoberfläche vordringt, ebenso kann sie längs des Bindegewebes, welches Gefäße und Bronchien begleitet, zum Lungenhilus den Weg nehmen. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, daß sie in das mediastinale, dann in das Halszellgewebe vordringt und auf diese Weise zu einem subkutanen Emphysem entweder nur am Halse oder über dem größeren Teil

des Körpers führt. Jedenfalls kommt der zuletzt erwähnte Ausgang seltener vor als die Entwicklung eines subpleuralen Emphysems. Bestehen Verwachsungen zwischen Pleura costalis und Pleura pulmonalis, so ist die Möglichkeit gegeben, daß sich Luft durch die Verwachsungen bis unter das subkutane Zellgewebe der Brusthaut vorschiebt und hier zu Hautemphysem führt. *Peters* hat darüber Tierversuche angestellt.

II. Ätiologie. Ätiologisch zeigen alveoläres und interalveoläres Lungenemphysem vielfache Beziehungen; letzteres gesellt sich mitunter zu ersterem hinzu, weil starke Hustenstöße, anhaltende Preßbewegungen oder ähnlich wirkende Störungen der Atmung eine Zerreißung der an sich schon atrophischen Alveolarwände begünstigen.

Man beobachtet interalveoläres Lungenemphysem am häufigsten nach anhaltendem Schreien.

Auch nach starken Husten- und Preßbewegungen bildet es sich aus. So gibt Keuchhusten mitunter zur Entwicklung der Krankheit Veranlassung. Auch hat man es bei kapillärer Bronchitis und nach dem Heben schwerer Lasten entstehen gesehen. *Haultcoeur* sammelte 12 Beobachtungen aus der französischen Literatur, in welchen sich interalveoläres Lungenemphysem bei Frauen entwickelt hatte, welche eine lange Geburt durchgemacht und bei derselben stark gepreßt hatten. Bei einer dieser Kranken war sogar Erstickungstod eingetreten.

In seltenen Fällen rufen gewöhnliche, aber gesteigerte Atmungsbewegungen interalveoläres Lungenemphysem hervor. So haben es *Fraentzel* und *Galliard* bei Cholera asiatica auftreten gesehen, wenn die asphyktischen Kranken ungewöhnlich tief atmeten.

Zuweilen verursacht Verengerung der Luftwege durch Fremdkörper, Schleim, Blut oder fibrinöse Ausschwitzungen interalveoläres Lungenemphysem, denn auch hierbei stellen sich vielfach stark gesteigerte Atmungsbewegungen ein.

So habe ich eine junge Dame an einer sehr reichlichen Lungenblutung behandelt, bei welcher das in den Bronchien angesammelte Blut fast die ganze rechte Lunge außer Tätigkeit gesetzt hatte, so daß hochgradige Atmungsnot und kaum eine Viertelstunde später interalveoläres Lungenemphysem entstanden. Auch bei Kehlkopfsdiphtherie, Kroup, ist mehrfach interalveoläres Lungenemphysem beobachtet worden. *Sachse*, *Bartels*, *Hueter* und *Güterbock* haben derartige Beobachtungen beschrieben, die meist mit dem Tode endeten.

Zerstörungen von Lungengewebe müssen ebenfalls zu den Ursachen interalveolären Lungenemphysems gerechnet werden, und man begegnet daher der Krankheit mitunter bei chronischer Lungentuberkulose, Lungenabszeß, Lungenbrand, zerfallenden Lungengeschwülsten und käsig-erweichten intrapulmonalen Bronchialdrüsen.

In manchen Fällen wird interalveoläres Lungenemphysem durch Verletzungen der Lunge hervorgerufen.

So haben *Holthouse* und *Adams* eine Beobachtung bekannt gemacht, in welcher ein Kind überfahren wurde und wahrscheinlich infolge von übermäßig starker Kompression der Lungen bei geschlossener Glottis ein interalveoläres Lungenemphysem davontrug, ohne daß sonstige Verletzungen nachweisbar waren. Hierher gehört auch jene Form von interalveolärem Lungenemphysem, welche man bei solchen asphyktischen Neugebornen erzeugt hat,

denen man zu gewaltsam Luft in den Kehlkopf geblasen hatte, um bei ihnen die Atmung künstlich zu unterhalten.

III. Symptome und Diagnose. Interalveoläres Lungenemphysem kann man nur selten während des Lebens erkennen. Die Diagnose ist keine direkte, sondern muß aus den Folgen der Krankheit abgeleitet werden.

Man ist häufig nur dann imstande, auf interalveoläres Lungenemphysem zu schließen, wenn es zur Entwicklung von Hautemphysem gekommen ist, welches, wie *Traube* mit Recht hervorgehoben hat, zuerst in der Fossa jugularis erscheint. Von hier aus kann sich das Hautemphysem über größere Gebiete des Körpers ausbreiten und in hochgradigen Fällen zu einer starken Entstellung führen. Will man aber ein solches Hautemphysem auf ein vorhergegangenes interalveoläres Lungenemphysem zurückführen, so ist es notwendig, daß man andere Ursachen für Hautemphysem, wie Verletzungen von Luftröhre, Kehlkopf und Speiseröhre, ausschließt. Man erkennt das Hautemphysem an der Schwellung und Faltenlosigkeit und an dem Glanze der Haut. Die Haut ist wegen Druck der Luft auf die Blutgefäße auffällig blaß und alabasterfarben. Beim Betasten gibt sie ein knisterndes Gefühl, als ob man Lunge zwischen den Fingern drückte. Auch läßt sie nach Fingerdruck eine Grube zurück, welche sich meist bald wieder ausgleicht. Durch Druck auf die großen Blutgefäße des Herzens infolge von mediastinalem Zellgewebsemphysem können sehr bedenkliche Zustände von Atmungsnot entstehen; zugleich zeigt sich Schwellung der Jugularvenen.

Zuweilen macht sich die Gegenwart von Luft im mediastinalen Zellgewebe durch besondere Symptome bemerkbar, auf welche *Fr. Müller* wieder die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Man bekommt dabei mitunter über dem Brustbein ein knisterndes Geräusch zu hören, welches mit den Herzbewegungen zusammenfällt und durch Druck des Herzens auf das lufterfüllte mediastinale Zellgewebe entsteht. Dasselbe kann so laut sein, daß es sich noch in einiger Entfernung vom Kranken vernehmen läßt. Die Herzdämpfung ist ganz verschwunden oder sie erscheint wesentlich verkleinert. Damit geht ein Verschwinden des Spitzenstoßes einher. Die Interkostalräume in der Herzgegend sind verstrichen, jedoch vorgewölbt und die Herztöne fallen durch sehr geringe Stärke auf. Außerdem zeigt sich die obere Lebergrenze nach abwärts verdrängt.

Platzt ein subpleurales Luftbläschen bei interalveolärem Lungenemphysem, so entsteht Pneumothorax, und es gelingt vielleicht, aus diesem nach Ausschließung aller anderen Ursachen für Pneumothorax interalveoläres Lungenemphysem zu diagnostizieren.

Laennec behauptet, daß ein subpleurales Emphysem daran zu erkennen sei, daß der Perkussionsschall auffällig laut sei, und daß durch subpleurale Luftblasen Reibegeräusche entstünden. Beides hat sich nicht bestätigt.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei interalveolärem Lungenemphysem, abgesehen von den nicht selten sehr ernsten Ursachen, keine schlechte, denn daß der Tod durch Erstickung eintritt, gehört zu den seltenen Vorkommnissen.

V. Therapie. Bestehende Atmungsnot ist bei interalveolärem Lungenemphysem durch Narkotika abzuschwächen, welche sich außerdem noch empfehlen, um Hustenbewegungen und erneuten Luftaustritt zu vermeiden. Ich selbst gebe einer subcutanen Morphiumeinspritzung den Vorzug, andere Ärzte machen auch noch von Codeinum phosphoricum (0·03), Heroinum hydrochloricum (salzsaurer Morphindiessigsäureester — 0·003), Dionin (Salzsäureverbindung des Äthylmorphins — 0·015). Veronal (Diaethylmelanylharnstoff — 0·5) oder anderen Narkoticis Gebrauch. Gegen Hautemphysem ist es in der Regel nicht nötig einzuschreiten, da die Luft fast immer allmählich von selbst wieder aus dem Unterhautzellgewebe verschwindet. Nur bei ungewöhnlich hochgradiger Ausbildung eines Hautemphysems wird man Punktionen oder Inzisionen der Haut vornehmen, namentlich wenn Erstickungsgefahr besteht. Daneben sind die Ursachen des interalveolären Lungenemphysems bei der Behandlung zu berücksichtigen.

4. Lungenatelektase. Atelectasis pulmonum.

(Lungenkollaps. Collapsus pulmonum. Apneumatosis.)

I. Ätiologie. Lungenatelektase bedeutet Abnahme in dem Luftgehalt der Lungenalveolen, welche bis zur vollkommenen Luftleerheit gedeihen kann. Man hat sie ätiologisch zunächst in zwei Formen einzuteilen, nämlich in die angeborne und erworbene Lungenatelektase. Die erworbene Lungenatelektase ist entweder eine Obstruktions-, eine Kompressions- oder eine marantische Atelektase.

Die angeborne Lungenatelektase stellt keinen neu geschaffenen, sondern einen bestanden gebliebenen Zustand dar. Bekanntlich befinden sich vor der Geburt die Lungen der Frucht stets im atelektatischen Zustande und erst nach der Geburt geht mit Eintritt der Atmung die Anfüllung der Lungenalveolen mit Luft vor sich. Treten Störungen der Atmung ein, so bleiben mehr oder minder umfangreiche Abschnitte der Lungen luftleer und verharren im Zustande von Atelektase. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei schwächlichen und zu früh gebornen Kindern, teils weil die Atmungsmuskeln zu wenig Kraft besitzen, teils weil die Erregbarkeit des Atmungszentrums in der Medulla oblongata beträchtlich herabgesetzt ist, so daß das Atmungsbedürfnis weniger lebhaft empfunden wird. Auch Störungen bei der Geburt, wie zu schnelle oder zu lange Geburt. Kompression oder Torsion der Nabelschnur. Geburt bei zu engem Becken, Zangengeburt, Wendung und Placenta praevia sind geeignet, die Entstehung von Lungenatelektase zu begünstigen. Nicht selten werden bei Neugebornen Bronchien durch aspirierten Schleim oder durch Mekonium verstopft, so daß der ihnen zugehörige Lungenbezirk atelektatisch bleibt. Sehr gewöhnlich verbindet sich Lungenatelektase mit Zuständen von Scheintod oder Asphyxie der Neugebornen, was schon durch die innige Verwandtschaft beider Zustände begründet erscheint.

Unter den erworbenen Lungenatelektasen kommt die Obstruktionsatelektase sehr häufig vor. Man versteht unter diesem Namen diejenige Form, welche sich nach Verstopfung von

Bronchien dadurch bildet, daß die Luft aus dem von der Luftzufuhr abgeschnittenen Alveolarbezirke allmählich durch Aufsaugung verschwindet.

Am häufigsten sind Katarrhe und Schwellungen in den feineren Bronchien Ursache einer Obstruktionsatelektase. Man findet sie daher besonders oft bei Kapillarbronchitis der Kinder, mag diese selbständig bestehen oder im Verlauf von Masern, Keuchhusten oder Krupp entstanden sein. Auch trifft man sie bei Verschließung von Bronchien durch Blut, fibrinöse Ausschwitzungen oder Fremdkörper an. Seltener gibt Druck auf einen Hauptbronchus durch vergrößerte Lymphdrüsen oder Geschwülste zu Lungenatelektase Veranlassung.

Die Obstruktionsatelektase ist mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen, namentlich haben *Mendelsohn* und *Traube* gezeigt, daß die Veränderungen, welche sich nach der Vagotomie bei Kaninchen ausbilden, mit Verstopfung der feineren Bronchien durch aspirierte Nahrungsbestandteile und sich daran anschließende Lungenatelektase anheben. Auch *Lichtheim* hat die Entstehung der Obstruktionsatelektase verfolgt, teilweise in der Art, daß er Tieren Laminariastifte in die Bronchien schob. Er fand, daß das in den Alveolarwänden kreisende Blut die Absorption der Luft in dem abgeschlossenen Lungenbezirke vermittelt. Am frühesten verschwand der Sauerstoff, demnächst folgte die Kohlensäure und am längsten verblieb wegen seines niedrigen Absorptionskoëffizienten der Stickstoff. Allmählich verschwindet das gesamte Gasgemisch durch Absorption aus den Alveolen, weil die Lungen das Bestreben haben, ihrer elastischen Kontraktilität möglichst vollkommen zu folgen.

Die Kompressionsatelektase der Lungen wird ihrem Namen gemäß durch Druck hervorgerufen, welchen die Lunge aus der Nachbarschaft zu erleiden hat. Wir führen als solche Druckursachen Hydropleuritis, Hydrothorax, Pneumothorax, Hydropneumothorax, Pleuratumoren, Lungentumoren, Perikarditis, Herzdilatation, Herzhypertrophie, Herzgeschwülste, Aneurysmen, Mediastinaltumoren, Verkrümmungen der Wirbelsäule vereint mit Thoraxdifformität, Meteorismus, Abdominaltumoren und Ascites an.

Eine marantische Lungenatelektase entwickelt sich im Verlauf von lang anhaltenden und mit Kräfteabnahme verbundenen Krankheiten. Am häufigsten kommt sie bei Typhus abdominalis vor; aber auch bei anderen, besonders fieberhaften Krankheiten begegnet man ihr nicht selten, z. B. bei Darmkatarrh der Kinder. Bei Infektionskrankheiten kommen parenchymatöse Entzündung und Degenerationsvorgänge in den Inspirationsmuskeln in Betracht, durch welche die Kraft der Muskeln leidet. Besteht beträchtliche allgemeine Kräfteabnahme, so sinkt die Erregbarkeit des Atmungszentrums und die Ventilation der Lungen geht an und für sich in oberflächlicher Weise von statten. Vor allem ist aber noch anhaltende Lage in einer und derselben Körperstellung in Betracht zu ziehen, wie dies bei benommenen und sehr geschwächten Personen sehr gewöhnlich vorkommt, falls die Krankenpflege dem nicht vorzubeugen versteht; auch unter diesen Umständen werden die von der Körperlast beschwerten Thorax- oder genauer gesagt Lungenabschnitte wenig an dem respiratorischen Gaswechsel Anteil nehmen.

Eine wie große Bedeutung der Körperlage, welche für einige Zeit unverändert innegehalten ist, auf die Entstehung von atelektatischen Zuständen in den Lungen beizumessen ist, erkennt man aus jener Form von Atelektase, welche man als physiologische Lungenatelektase bezeichnen kann. Wenn man bei Gesunden, welche einige Zeit auf dem Rücken geschlafen haben, im Aufsitzen die unteren hinteren Lungenränder behorcht und zugleich tief atmen läßt, so hört man sehr häufig während der

ersten drei bis fünf Einatmungen kleinblasiges Rasseln. Offenbar ist dieses so zu erklären, daß sich die unteren hinteren Lungenabschnitte in der Rückenlage und im tiefen Schlafe an der Atmung wenig oder gar nicht beteiligen, so daß Luft aus den Alveolen teilweise schwindet und die Alveolenwände sich aufeinander legen. Werden dann aber infolge tiefer Einatmungen die Alveolen von neuem mit Luft gefüllt, so trennen sich ihre Wände voneinander und es entstehen dadurch kleinblasige Rasselgeräusche.

II. Anatomische Veränderungen. Atelektase dehnt sich nur selten über einen ganzen Lungenlappen oder gar über eine ganze Lunge aus, in der Regel bestehen lobuläre Herde. Diese lassen bestimmte Lieblingssitze erkennen. Bei angeborner Atelektase ist am häufigsten die Lungenbasis betroffen, demnächst der vordere untere Lungenrand und der Processus lingualis der linken Lunge, selten die Gegend der Lungenspitzen, bei erworbener Lungenatelektase dagegen, namentlich bei der Obstruktions- und marastischen Atelektase, treten die Veränderungen vorwiegend in den unteren hinteren Lungenabschnitten auf. *Bartels* und *Steffen* hoben hervor, daß sich Lungenatelektase mitunter in Form eines bis über 5 *cm* breiten Streifens darstellt, welcher sich längs der Wirbelsäule von der Basis der Lungen unter allmählicher Verschmälerung bis zur Lungenspitze erstreckt. Der Sitz einer Kompressionsatelektase hängt von der jedesmaligen Ursache ab. Bei mediastinalen Erkrankungen, Aneurysmen und Herzkrankheiten wird zuerst der vordere mediane Lungenrand in Mitleidenschaft gezogen, bei Erkrankungen der Pleura und des Bauchraumes dagegen findet zunächst eine Beteiligung der unteren und meist auch der hinteren Lungenabschnitte statt.

Fast immer sitzen atelektatische Stellen an der Lungenoberfläche, nur selten trifft man sie im Innern der Lungen an. Sind sie infolge einer Verstopfung von Bronchien entstanden, so lassen sie entsprechend der Verästelungsweise der Bronchien gewöhnlich eine keilförmige Gestalt erkennen, wobei sie mit der breiten Basis gegen die Lungenoberfläche grenzen.

Da luftleere Stellen einer Lunge weniger Raum einnehmen als die mit Luft erfüllten, so sind die atelektatischen Teile auf der Lungenoberfläche eingesunken. Sie sind unregelmäßig eckig und geben in ihrer Form die peripheren Grenzen mehrerer Lungenlobuli wieder. Auch ist ihre Oberfläche meist höckerig-uneben. Zugleich fallen sie durch ihre Farbe auf, die bald braunrot, bald blaurot, bald mehr blaßgrau ist. Letzteres ist namentlich bei Kompressionsatelektase der Fall und auf Blutleere der Lungenkapillaren zu beziehen.

Bläst man die Lungen von einem größeren Bronchus aus auf, so entfalten sich die eingesunkenen Stellen wieder und dehnen sich bis auf die Oberfläche der lufthaltigen Lungenabschnitte aus, zugleich nehmen sie die Farbe der gesunden Nachbarschaft an. Nur dann, wenn sich zu Atelektase eine Hyperämie der Lungenkapillaren hinzugesellt haben sollte, wird das Aussehen der vordem atelektatischen, jetzt mit Luft erfüllten Stellen ziegel- oder zinnoberrot.

Die luftleeren Lungenteile fühlen sich hart an, knistern nicht bei Druck, sind welk, aber nicht brüchig, mitunter zäh und lederartig, namentlich bei Kompressionsatelektase, und entleeren bei Druck keine Luftblasen, sondern höchstens eine luftleere seröse oder

blutig-seröse Flüssigkeit. Selbst kleine Schnitte atelektatischer Stellen sinken in Wasser unter. Handelt es sich um eine Obstruktionsatelektase, so läßt sich aus den durchschnittenen Bronchien schleimiges, eitriges oder eingedicktes, fast käsiges Sekret herausdrücken.

Nicht immer bleibt es bei einer Atelektase der Lungen. Öfter gesellt sich Hyperämie der Lungen hinzu, so daß das luftleere Gewebe auffällig frischrot erscheint und an das Aussehen von Fleisch erinnert, daher der Name Karnifikation. Späterhin kann eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den Lungenalveolen hinzutreten, wodurch der atelektatische Lungenabschnitt in Aussehen und Beschaffenheit an die Milzpulpa erinnert, weshalb man auch dann von einer Splenisation der Lungen spricht. Schließlich treten in den Lungenalveolen entzündliche Veränderungen auf. Namentlich haben *Bartels* und *v. Ziemssen* betont, daß Atelektase sehr häufig der Ausbildung von pneumonischen Veränderungen vorausgeht. Oft werden atelektatische Stellen von emphysematösen Lungenteilen umgeben, oder es wechseln atelektatisch und pneumonisch veränderte Abschnitte miteinander ab; etwaiges Emphysem der Lungen wird man als vikariierendes aufzufassen haben.

Auch dann, wenn eine Lungenatelektase ohne die eben erwähnten Komplikationen bleibt, treten nach längerem Bestehen weitere Veränderungen auf, die freilich noch der histologischen Aufklärung harren. Man erkennt sie vor allem daran, daß es nach einiger Zeit nicht mehr gelingt, von dem Bronchus aus die atelektatischen Abschnitte mit Luft zu füllen, was man ohne genügenden Beweis als Verklebung der Alveolenwände bezeichnet hat. *Rokitansky* fand an solchen Stellen Verfettung der Alveolarepithelien und Wucherung im interalveolären und interfundibulären Bindegewebe. Durch diese Bindegewebszunahme nimmt das Lungengewebe an Festigkeit noch beträchtlich zu und man bezeichnet einen solchen Zustand auch als Kollapsinduration der Lungen. Späterhin kann es zur Ausbildung von Bronchiektasen in den atelektatischen Lungenabschnitten kommen. Zylindrische und zystische Bronchiektasen hat man nicht selten gerade bei angeborner Atelektase beobachtet, aber es lagen hier wohl auch oft Mißbildungen der Bronchien vor.

Balzer untersuchte atelektatische Lungen von Kruppkindern, welche 37—38 Stunden nach der Tracheotomie verstorben waren, und fand Erweiterung der inter- und perilobulären Blutgefäße, Durchtränkung des Gewebes mit homogenem eiweißartigen Exsudat, Erfüllung der Lungenalveolen mit weißen Blutkörperchen und desquamierten Epithelzellen und Staubteilchen innerhalb und außerhalb der Alveolen, welche wahrscheinlich durch die Trachealkanüle aspiriert worden waren. Offenbar hatte es *Balzer* nicht mit reiner Atelektase, sondern mit beginnender Bronchopneumonie zu tun.

Dunin unterzog die Veränderungen bei der Kompressionsatelektase einer histologischen und experimentellen Untersuchung und beschrieb Atrophie des Alveolargewebes, Desquamation der Alveolarepithelien, Obliteration der Kapillaren, daneben chronische Peribronchitis der mittleren und gröberen Bronchien, mitunter Endobronchitis und Endarteriitis obliterans. Eine Obliteration der Lungenalveolen durch neugebildetes Bindegewebe findet nicht statt und wird durch die Alveolarepithelien verhindert.

Oft kommen neben Lungenatelektase Veränderungen an den Zirkulationswegen vor. Bei angeborner Atelektase findet man meist das Foramen ovale und den Ductus Botalli offen, was der in der Lungenarterie ungewöhnlich hohe Blutdruck bedingt; auch zeigt sich das rechte Herz dilatiert. *Gerhardt* bringt Hirnsinus-

thrombose mit Zirkulationsstörungen in Zusammenhang, welche sich infolge von Atelektase im Gebiete des rechten Herzens entwickeln müssen. Auch in den Nierenvenen wurden Thromben gefunden. Ebenso ist eine Bildung von Herzthromben im rechten Herzen beobachtet worden (*Mendelsohn*). Meist wird Dilatation des rechten Herzens angetroffen, da Lungenatelektase den Blutdruck in der Lungenarterie erhöht.

Man hat Lungenatelektase früher vielfach mit Bronchopneumonie verwechselt. — *Jörg* hat 1832 zum ersten Male auf die wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Krankheiten hingewiesen, welche späterhin namentlich von *Hasse* noch klarer bestimmt wurden. Pneumonische Stellen lassen sich vom Bronchus aus nicht mit Luft füllen, sie fühlen sich brüchig an, haben eine körnige Schnittfläche, erscheinen nicht eingesunken, sondern vorquellend und lassen meist auf dem Pleuraüberzuge entzündliche Veränderungen erkennen, während bei Atelektase höchstens subpleurale Ekchymosen als Ausdruck für bestandene Atmungs- und Zirkulationsstörungen vorkommen. Zudem ergibt die mikroskopische Untersuchung bei Pneumonie Anfüllung der Lungenalveolen mit Exsudat, während die Alveolen bei reiner Atelektase leer erscheinen.

III. Symptome. Lungenatelektase hat Störungen des Lungengaswechsels im Gefolge. Nur dann, wenn sie wenig umfangreich ist, wird die Aufgabe der von der Atmung ausgeschlossenen Lungenabschnitte durch benachbarte vollkommen übernommen.

Auf das Bestehen von kongenitaler Lungenatelektase muß man dann von vornherein gefaßt sein, wenn Kinder scheintot zur Welt gekommen sind. Die Kleinen atmen meist oberflächlich und unvollkommen. sie liegen auffällig lang still und benommen auf ihrem Lager, sie weinen nicht mit lauter Stimme, sondern geben nur ein schwaches klägliches Wimmern von sich, sie verlangen nicht nach Nahrung und nehmen die dargebotene Brust entweder gar nicht oder lassen bald wieder von ihr ab. Nehmen diese Erscheinungen überhand, so wird das Gesicht bleigrau und livid und der Puls auffällig häufig, die Benommenheit des Sensoriums wächst und es tritt Erstickungstod ein, oft nachdem Zuckungen in einzelnen Muskeln oder allgemeine klonische Muskelkrämpfe vorausgegangen waren. Man bekommt es also mit den Symptomen einer stetig zunehmenden Kohlensäurevergiftung zu tun. Bekannt ist, daß Neugeborne mitunter nach der Geburt zunächst ganz gut atmen und erst nach einiger Zeit Zeichen von Lungenatelektase bekommen, offenbar, weil ein Teil der Lungenalveolen wieder seinen Luftgehalt verloren hat. Derartige Vorkommnisse gehören streng genommen zu den erworbenen Lungenatelektasen oder stellen zum mindesten einen Übergang zu ihnen vor.

Objektiv werden Veränderungen an den Respirationsorganen nur dann gefunden, wenn Atelektasen weit verbreitet sind. Man beobachtet alsdann inspiratorische Einziehungen am Thorax, welche sich namentlich an den oberen Thoraxgruben und unteren Thoraxabschnitten, dem Zwerchfellansatze entsprechend, am deutlichsten kundgeben. Sie entstehen dadurch, daß die atelektatischen Teile der Lungen den inspiratorischen Thoraxerweiterungen nicht folgen. Erreichen atelektatische Lungenabschnitte einen Umfang von 5 *cm* und eine Dicke von mindestens 2 *cm*, so gelingt es, sie bei leiser Perkussion an einer Dämpfung zu erkennen. Auch

würden unter Umständen bronchiales Atmen und verstärkter Stimmfremitus nebst verstärkter Bronchophonie zu erwarten sein, wobei die Bronchophonie bei Neugebornen während des Schreiens zu prüfen wäre. Sind die Bronchien durch Schleim oder Mekonium verstopft, dann freilich würden wegen behinderter Luftleitung Stimmfremitus und Bronchophonie abgeschwächt sein.

Die Erscheinungen der erworbenen Lungenatelektase weichen nicht von denjenigen einer kongenitalen Atelektase ab. Außer Störungen der Atmung, welche sich bis zur Erstickung steigern können, kommen auch hier inspiratorische Einziehungen, die aber im ganzen selten und meist nur eng umschrieben sind, verstärkter Stimmfremitus, falls die Bronchien nicht verstopft sind, Dämpfung, bronchiales Atmen und verstärkte Bronchophonie in Betracht. Man hat aber außerdem noch auf das Auftreten von krepitierenden Rasselgeräuschen zu achten, deren Entstehung bereits bei Besprechung der physiologischen Lungenatelektase erläutert wurde. Besonders bezeichnend für Lungenatelektase ist, wenn Dämpfung und krepitierende Rasselgeräusche infolge von tiefen Atmungen und Umlagerung des Körpers verschwinden, denn das kommt kaum bei einer anderen Lungenkrankheit vor. Dieses Verschwinden erklärt sich dadurch, daß sich die atelektatischen Lungenteile wieder mit Luft füllen.

Ist Lungenatelektase nicht bis zum vollkommenen Schwunde der Luft gediehen, sondern handelt es sich nur um eine Verminderung des Luftgehaltes, so wird sich dies durch Auftreten eines tympanitischen Perkussionsschalles verraten, was mit Spannungsabnahme und Erschlaffung des Lungengewebes zusammenhängt.

Bei längere Zeit bestehender ausgebreiteten Lungenatelektase werden meist Veränderungen am Zirkulationsapparate nicht ausbleiben. Man findet die Herzdämpfung nach rechts verbreitert und den diastolischen Pulmonalton verstärkt, Zeichen von Blutdruckerhöhung im Gebiete der Pulmonalarterie.

Erworbene Lungenatelektasen von geringem Umfange bleiben meist während des Lebens verborgen, es sei denn, daß sie sich bei tiefer Einatmung durch krepitierendes Rasseln verrieten.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Lungenatelektase ist auch dann nicht leicht, wenn es sich um ausgebreitete Erkrankungsherde handelt. Die Diagnose beruht auf dem Nachweise von Atmungsstörungen, verbunden mit Luftleerheit der Lungen, die sich durch Veränderung der Körperlage und tiefe Einatmung beseitigen läßt. Ob eine angeborne oder erworbene Lungenatelektase vorliegt, geht unmittelbar aus der Zeit des Auftretens der Lungenveränderungen hervor.

Bei erworbener Lungenatelektase kommen namentlich Verwechslungen mit Pneumonie, hämorrhagischem Lungeninfarkt und Hydropleuritis vor.

Von Pneumonie unterscheidet sich Lungenatelektase dadurch, daß sich nur bei Lungenatelektase etwaige Veränderungen des Perkussionsschalles durch Lagewechsel und tiefe Einatmungen zum Schwinden bringen lassen. Außerdem werden bei Pneumonie fast immer klingende (konsonierende)

Rasselgeräusche angetroffen und auch der vielfach bezeichnende Auswurf einer Pneumonie ist für die Differentialdiagnose zu verwerten.

Bei hämorrhagischem Lungeninfarkt bekommt man es zwar ebenso wie bei Lungenatelektase mit krepitierenden Rasselgeräuschen und unter Umständen mit Dämpfung zu tun, doch tritt bei Infarkt blutiger Auswurf auf und außerdem sind die Ursachen zu berücksichtigen. Am häufigsten tritt Lungeninfarkt bei Herzklappenerkrankung auf.

Eine Verwechslung mit Hydropleuritis liegt bei Kompressionsatelektase besonders nahe, doch findet man bei Hydropleuritis meist eine scharfe obere Grenzlinie der Dämpfung und außerdem ist der Stimmfremitus bei ihr abgeschwächt, während er sich bei Lungenatelektase, freie Bronchien vorausgesetzt, als verstärkt erweist.

V. Prognose. Die Prognose richtet sich bei Lungenatelektase außer nach der Größe des atelektatischen Bezirkes namentlich nach den jedesmaligen Ursachen.

Bei angeborner Atelektase ist die Vorhersage dann besonders ungünstig, wenn das Neugeborene frühreif und lebensschwach zur Welt kam, oder wenn infolge von zu engem Becken der Mutter, durch die Zange oder bei Extraktion des Kindes durch Druck auf die Medulla oblongata das Atmungsbedürfnis sehr herabgesetzt ist. Die Dauer der angebornen Atelektase zieht sich oft über viele Wochen hin. *Köstlin* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher angeborne Lungenatelektase einer ganzen Lunge noch bei der Sektion eines 22jährigen Mannes gefunden wurde.

Auch bei erworbener Lungenatelektase hängt die Vorhersage von den Grundursachen ab. Aber es kommt hier noch sehr das richtige therapeutische Handeln des Arztes in Betracht, weil sich gerade dann sehr ernste Zustände entwickeln, wenn die Atelektase übersehen wird oder ihr nicht genügend vorgebeugt worden ist.

VI. Therapie. Die Prophylaxe betrifft vor allem die erworbene Lungenatelektase. Hierher gehört unter anderem die vernünftige Behandlung fieberhafter Krankheiten namentlich mit Bädern, welche danach angetan ist, Schwächezuständen der Atmungsmuskeln und Depressionszuständen des Atmungszentrums entgegen zu arbeiten. Auch mache man es sich zur Pflicht, bei entkräfteten und schwer fieberhaften Kranken alle Stunden die Körperlage wechseln zu lassen, damit eine Gelegenheit zur Bildung von Lungenatelektase möglichst vermieden wird.

Bei angeborner Lungenatelektase suche man die Atmung schnell anzuregen und in geordneten Gang zu bringen. Man entferne aus der Mundhöhle und aus den Luftwegen etwaigen Schleim oder Mekonium und suche die Atmung durch diejenigen Mittel einzuleiten, welche bei Behandlung der Asphyxia neonatorum in Anwendung zu ziehen sind, wobei namentlich *Schultze*sche Schwingungen Anwendung verdienen. Außerdem hebe man das Kind öfters aus dem Bette und rege es zum Schreien an. Man lagere es oft um und gebe ihm häufiger die Brust oder flösse ihm in kürzeren Zeiträumen Milch mit einem Teelöffel ein. Durch Wärmeflaschen ist

für die Erhaltung der Körpertemperatur Sorge zu tragen. Sehr kräftige Einatmungen können durch ein warmes Bad herbeigeführt werden, in welchen man gegen die Brust oder nach dem Rate von *v. Jürgensen* hoch oben in den Nacken und gegen das Hinterhaupt in der Nähe des Atmungszentrums aus einem Gefäße oder einer Klystierspritze kaltes Wasser fallen läßt. Auch sind bei schwächlichen Kindern exzitierende Bäder von Wein, Kalmuswurzeln (500 auf 2 Liter infundiert und dem Bade zugesetzt) oder Valeriana in Anwendung zu ziehen.

Bei Behandlung der erworbenen Lungenatelektase sind zunächst die Ursachen zu berücksichtigen und zu entfernen. Es kommen demnach je nachdem Antifebrilia und Bäder, Exspektorantien, Emetika, Exzitantien und Roborantien zur Anwendung. Man lagere die Kranken einstündlich um und suche durch warme Bäder mit kalten Übergießungen tiefe Einatmungen hervorzurufen.

5. Lungenhypostase. Hypostasis pulmonum.

I. Anatomische Veränderungen. Eine Gelegenheit zur Bildung von Lungenhypostase ist alle Male dann gegeben, wenn lange Zeit hindurch eine und dieselbe Körperlage eingenommen worden ist und sich dazu Abnahme in der Herzkraft hinzugesellt. Beide Bedingungen unterstützen sich gegenseitig darin, daß es in den abhängigsten Abschnitten der Lungen zu einer Verlangsamung der Blutbewegung und zu Stauung des Blutes kommt.

Immer also fangen die Erscheinungen einer Lungenhypostase mit Kapillarstase und venöser Hyperämie an, wobei die betroffenen Lungenteile tief dunkelblau- bis schwarzrot aussehen und auf der Schnittfläche bei Druck reichlich eine klebrige blutige Flüssigkeit entleeren. Führt man die mikroskopische Untersuchung hypostatischer Lungenteile aus, so findet man die Blutgefäße in den Alveolarwänden erweitert und überreich mit Blut gefüllt; sie sind stellenweise geschlängelt und wölben sich in die Alveolarräume hinein. Es läßt sich nun leicht verstehen, daß die verlangsamte Blutbewegung auf die Wand der Blutgefäße schädigende Wirkungen ausüben und sie unter Umständen ungewöhnlich durchlässig machen wird. Daher kein Wunder, wenn sich bald zu der venösen Hyperämie eine Transsudation von Blutflüssigkeit in die Alveolarräume hinzugesellt. Gleichzeitig schwellen die Alveolarepithelien und stoßen sich zum Teil ab. Auch mischen sich farblose und farbige Blutkörperchen, welche durch die Blutgefäßwände hindurchgewandert sind, dem flüssigen Alveoleninhalte bei. Es entsteht daraus ein mikroskopisches Bild, welches in hohem Grade an dasjenige einer katarrhalischen Lungenentzündung erinnert und sich anatomisch nicht immer von demselben trennen läßt, genetisch freilich sich dadurch von ihm unterscheidet, daß es rein mechanischen und nicht bakteriellen Ursachen seinen Ursprung verdankt, klinisch dadurch, daß es fieberlos besteht oder wenigstens doch fieberfrei bestehen kann. Die Lungen erscheinen jetzt mit noch mehr Flüssigkeit durchtränkt als zur Zeit der venösen Hyperämie, fühlen sich schwer und schlaff an und erinnern an Aussehen und Konsistenz der Milz.

woher der Name Splenisation der Lungen. Man hat diese Dinge in nicht ganz zutreffender Weise als hypostatische Pneumonie bezeichnet.

Am häufigsten sind die unteren hinteren Abschnitte der Lungen von hypostatischen Veränderungen betroffen, seltener beobachtet man sie nur auf einer Seite, wenn lange Zeit eine und dieselbe Körperlage innegehalten worden war.

Neben hypostatischen Veränderungen in den Lungen kommen nicht selten Atelektase und Lungenödem vor, weil die Entstehung dieser beiden Zustände ebenfalls durch mangelnden Wechsel in der Körperlage und durch Herzschwäche begünstigt wird.

II. Ätiologie. Ursachen für anhaltende Körperlage und Herzschwäche sind am häufigsten fieberhafte Infektionskrankheiten, vor allem Abdominaltyphus. Besonders gefährdet erscheinen solche Kranke, welche sich wegen Benommenheit wenig auf ihrem Krankenlager bewegen und durch schwere Allgemeininfektion, hohe Körpertemperatur, lange Krankheit oder durch alles zugleich in ihren Kräften erbeblich zurückgekommen sind.

Alle Krankheiten, welche unter schwerer Bewußtlosigkeit verlaufen, also namentlich Gehirnkrankheiten, haben nicht selten Lungenhypostase im Gefolge, weil bei ihnen Wechsel der Körperlage vielfach fehlt und auch Schwäche des Herzens nicht selten ist.

Mitunter wird durch Gelenkleiden, Lähmungen oder Knochenbrüche Lungenhypostase bedingt, denn auch hierbei werden häufig die Kranken zur Einhaltung einer bestimmten Körperlage gezwungen.

Ganz ähnliche Schädigungen kann hohes Alter nach sich ziehen, wenn Greise ungewöhnlich schwach geworden sind.

Auch während langen Todeskampfes entwickelt sich nicht selten Lungenhypostase, da während desselben häufig eine und dieselbe Lage beobachtet wird und die Herzkraft langsam bis zum endlichen Schwunde erlahmt.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß die Entstehung von Lungenhypostase durch gewisse Hilfsursachen begünstigt wird, wozu namentlich alte pleuritische Verwachsungen, Difformitäten an der Wirbelsäule oder am Thorax und Hochstand des Zwerchfelles infolge von Meteorismus, Peritonitis, Aszites oder Bauchgeschwülsten gehören, denn alle diese Dinge behindern die respiratorische Bewegung der Lungen, welche wieder ihrerseits auf die Bewegung des Blutes in den Lungengefäßen von hervorragendem Einfluß ist. Auch bei den schädlichen Wirkungen einer andauernden Körperlage darf man außer den Einwirkungen der Schwerkraft nicht außer Augen lassen, daß auch noch durch die Körperlast Thorax und Lungen an freier Bewegung gehemmt werden.

III. Symptome. Die Symptome der Lungenhypostase werden während des Lebens leicht übersehen, häufig schon deshalb, weil es fahrlässig und rücksichtslos wäre, Schwerkranke immer wieder aufzurichten, um mehrmals am Tage ihre hinteren unteren Lungenabschnitte genau zu untersuchen. Dazu kommt, daß die objektiven Veränderungen nicht selten sehr geringfügiger Natur sind.

Oft erregen beschleunigte Atmung, Zyanose und zunehmende Benommenheit infolge von Kohlensäurenarkose die Aufmerksamkeit des Arztes, denn sie weisen auf bestehende Atmungsstörungen hin und sind unmittelbare Folgen davon, daß ein Teil der Lungen von der Beteiligung an der Atmung mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen ist. Husten und Auswurf können fehlen; manche Kranke fördern jedoch einen schleimigen, schleimig-eitrigen oder selbst blutigen Auswurf zutage. Die Körpertemperatur bleibt so lang unverändert, als Lungenhypostase frei von entzündlichen Komplikationen in der Lunge besteht und auch die Grundkrankheit fieberfrei verläuft.

Den Perkussionsschall findet man, soweit sich die Hypostase erstreckt, d. h. also meist hinten unten beiderseits, leicht gedämpft und tympanitisch, Dinge, welche sich aus der Blutüberfüllung, dem verminderten Luftgehalt und der Erschlaffung des Lungengewebes leicht erklären. Das vesikuläre Atmungsgeräusch erscheint im Vergleich zu den nicht hypostatischen Lungenabschnitten infolge einer geringeren Beteiligung der hypostatischen Lungenabschnitte an den Atmungsbewegungen abgeschwächt. Oft bekommt man nicht klingende kleinblasige Rasselgeräusche zu hören, wenn sich in den Lungenalveolen Flüssigkeit angesammelt hat. Sind dadurch größere Abschnitte der Lungen luftleer geworden, so treten ähnlich wie bei Lungenentzündung die physikalischen Zeichen von Luftleerheit des Lungengewebes ein, nämlich Dämpfung, Bronchialatmen, klingende (konsonierende) Rasselgeräusche, verstärkter Stimmfremitus und verstärkte Bronchophonie auf, so daß dann Lungenhypostase und Pneumonie klinisch nicht mehr auseinander zu halten sind, namentlich wenn man die Dinge nicht von Anfang an verfolgt hat und außerdem durch das Grundleiden Fieber bedingt wird.

Eine Lungenhypostase kann sich binnen wenigen Stunden ausbilden; aber sie wird zuweilen auch ebenso schnell wieder rückgängig, wenn man den Kranken öfter die Körperlage wechseln läßt, so daß sich die hypostatischen Lungenteile lebhafter an der Atmung beteiligen müssen, und wenn es außerdem gelingt, die Herzkraft zu steigern. Mitunter aber zieht sich Lungenhypostase über viele Tage und selbst über Wochen hin, wenn die schädlichen Ursachen bestehen bleiben oder nicht gründlich genug bekämpft werden.

IV. Diagnose. Lungenhypostase wird besonders oft mit Atelektase, Pneumonie und Lungenödem verwechselt.

Von Lungenatelektase unterscheidet man Lungenhypostase dadurch, daß erstere bei vorgenommenem Lagewechsel des Körpers schneller zu schwinden pflegt, aber eine sichere Differentialdiagnose wird sich nicht immer stellen lassen.

Bei Lungenentzündung wiegen Zeichen von Luftleerheit des Lungengewebes vor, und diese lassen sich durch veränderte Körperlage nicht beeinflussen; fehlendes Fieber würde eher für Lungenhypostase sprechen; daß auch hier häufig unlösbare Aufgaben für die Differentialdiagnose erwachsen, wurde bereits erwähnt.

Bei Lungenödem ist Dämpfung selten, dagegen pflegen feinblasige Rasselgeräusche in großer Verbreitung über den Lungen aufzutreten, und

vielfach kommt auch noch ein dünnflüssiger, schaumiger, seröser Auswurf als ein wichtiges Zeichen von Lungenödem hinzu.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Lungenhypostase schon wegen der Ursachen ernst; leicht nimmt Herzschwäche überhand oder es gesellt sich zu einfacher Hypostase noch hypostatische Lungenentzündung hinzu, welche den Tod bedingt.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Lungenhypostase hat sich vor allem der Prophylaxe zuzuwenden. Bei benommenen Kranken oder solchen, welche sich aus anderen Ursachen nicht viel im Bett bewegen, hat man am Tage stündlich eine Veränderung der Körperlage vorzunehmen, bald auf den Rücken, bald auf die eine, bald auf die andere Seite. Durch Bekämpfung hohen Fiebers mittelst Bädern und Antifebrilia beugt man am sichersten Zuständen von Herzschwäche vor. Unter Umständen sind Herztonika, namentlich Digitalis oder Exzitantien (Oleum camphoratum, 2—3stündlich 1 *Pravaz*sche Spritze subkutan), zu welchen letzteren auch größere Alkoholgaben zu rechnen sind, oder eine Verbindung von Herztonicis und Exzitantien, angezeigt, z. B.:

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1***
Acidi benzoici 0·3
Camphorae 0·1
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

6. Lungenödem. Oedema pulmonum.

I. Ätiologie. Lungenödem bedeutet Anfüllung der Lungenalveolen mit seröser Flüssigkeit. Begreiflicherweise wird dieser Vorgang auch mit einer ödematösen Durchtränkung des interstitiellen Bindegewebes verbunden sein; zuweilen soll sogar interstitielles Lungenödem als selbständige Erkrankung auftreten, welcher freilich klinische Bedeutung kaum zuzusprechen ist.

Damit ein Lungenödem zustande kommt, ist es notwendig, daß die Lungenkapillaren und feineren Blutgefäße der Lungen für das Blutplasma ungewöhnlich durchlässig geworden sind. Eine solche krankhafte Durchlässigkeit wird durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen.

In einer großen Zahl von Erkrankungen bekommt man es mit einem Stauungsödem der Lungen zu tun, von dem man früher gemeint hat, daß es rein mechanischen Ursachen seinen Ursprung verdanke, indem bei erhöhtem Blutdruck gewissermaßen mehr Blutflüssigkeit durch die Gefäßwand hindurch gepreßt werde, während man sich in letzter Zeit mehr der Ansicht zuneigt, daß Stauung des Blutes die Ernährung und damit auch die Tätigkeit der Gefäßwand störe und auf diesem Wege einen krankhaft gesteigerten Austritt von Blutplasma in die Umgebung zulasse. Nach Untersuchungen von *Cohnheim & Welch* sind die Bedingungen zu einem Stauungsödem allemal dann gegeben, wenn der linke Ventrikel in seiner Kraft erlahmt, während die rechte Herzkammer unverändert fortarbeitet.

Cohnheim & Welch führten in Tierversuchen eine Schwäche des linken Herzens dadurch herbei, daß sie bei Kaninchen mit möglichster Schonung der rechtsseitigen Herzmuskulatur den linken Ventrikel zwischen den Fingern quetschten und arbeitsunfähig machten. Die Tiere gingen alsdann durch Lungenödem zugrunde. Offenbar werden unter den geschilderten Umständen die Lungen mit Blut überladen, weil der rechte Ventrikel die gewöhnliche Blutmenge in die Lungen treibt, während das linke Herz nicht mehr in regelrechter Weise alles Blut aus den Lungenvenen aufzunehmen vermag. Es muß demnach der Blutdruck in den Lungengefäßen steigen. Diese Versuche sind von *Teissier & Guinard* bestätigt worden, während *Sahli* angibt, er habe bei seinen Versuchen nicht so regelmäßig Lungenödem auftreten gesehen, als dies die Angaben von *Cohnheim & Welch* hätten vermuten lassen.

Stauungsödem der Lungen bildet sich außerordentlich häufig während des Todeskampfes als agonales Lungenödem aus, wenn das linke Herz seine Arbeit nahezu eingestellt hat, während die rechte Herzkammer noch fortarbeitet.

Auch begegnet man ihm aus gleichem Grunde nicht selten bei Herzkrankheiten, mag es sich um Klappen- oder Herzbeutelerkrankungen oder um selbständige Krankheiten des Herzmuskels handeln. Wenn *Sahli* angibt, daß Lungenödem besonders oft bei Fehlern der Aorten- und Mitralklappen vorkomme, und daraus besondere Schlüsse über das Zustandekommen des Lungenödems zieht, so möchte ich bemerken, daß die Tatsache doch kaum auffällig sein kann, weil Aorten- und Mitralfehler die allerhäufigsten Herzkrankheiten sind.

Zu den Stauungsödemen der Lunge hat man auch das hypostatische Lungenödem zu rechnen, welchem man bei entkräfteten Personen begegnet, die lange Zeit eine und dieselbe Körperlage eingehalten haben. Hatten die Kranken andauernd Seitenlage beobachtet, so trifft man es gewöhnlich nur in der gleichseitigen Lunge an; bei anhaltender Rückenlage dagegen entwickelt sich meist doppelseitiges hypostatisches Lungenödem.

Mechanische Ursachen geben auch die erste Veranlassung für die Entstehung eines Oedema pulmonum ex vacuo oder eines Aspirationsödems der Lungen ab, bei welchem sich die Lungenalveolen mit ihren Blutgefäßen unter ähnlichen Bedingungen befinden, wie wenn man die Haut der Einwirkung eines Schröpfkopfes ausgesetzt hat. Hierher gehört Lungenödem, welches sich mitunter bei Verengerung der Luftwege durch Fremdkörper, fibrinöse Exsudate oder Druck von außen, oder nach einer ausgiebigen Punktion pleuraler Exsudate bildet.

Das Vorkommen eines nicht entzündlichen kollateralen Lungenödems ist mehr als zweifelhaft. Man stellte sich vor, daß, wenn größere Abschnitte der Lungen komprimiert seien und der Kreislauf in ihnen beeinträchtigt wäre, der Blutzufluß zu den unversehrt gebliebenen Abschnitten so lebhaft und der Blutdruck so erhöht werde, daß es in ihnen zu Lungenödem komme.

v. Niemeyer und andere Ärzte haben behauptet, daß zuweilen auch eine übermäßig lebhafte arterielle Hyperämie der Lungen genüge, um Lungenödem zu erzeugen, doch ist dem nicht mit Unrecht widersprochen worden.

Bei dem toxischen und autotoxischen Lungenödem handelt es sich wohl vielfach um eine unmittelbare Schädigung der Blutgefäßwände in den Lungen, immerhin darf man auch hier die Einwirkung von Giften auf den Herzmuskel nicht ganz außer Augen lassen.

Unter den toxischen Lungenödemen ist schon länger das Jododödem der Lungen bekannt, das sich bei manchen Menschen nach dem Gebrauch von Jodkalium oder Jodnatrium einstellt und in jüngster Zeit von *v. Zeissl* an Hunden experimentell studiert worden ist. Die Chirurgen haben seit dem häufigen Gebrauch des Äthers zur Narkose nicht selten Lungenödem beobachtet, das sich mitunter später als 24 Stunden nach der Äthernarkose zeigte. Viel seltener hat man dergleichen auch nach der Chloroformnarkose gesehen. Bekannt ist, daß Einatmungen von Chlor, Salpetersäure, Kohlenoxyd oder Blausäure zu Lungenödem führen. Aber auch nach der innerlichen Einnahme von Morphium und Pilokarpin und nach Muschelvergiftung (*Sticker*) ist Lungenödem beobachtet worden. Bei Tieren haben *v. Busch & Großmann* Lungenstarrheit und Lungenödem durch Muskarin hervorgerufen.

Zu dem autotoxischen Lungenödem hat man dasjenige zu rechnen, welches sich oft bei akuter und chronischer Nephritis, bei Krebs und chronischer Lungentuberkulose und bei manchen anderen Krankheiten entwickelt, die mit lebhaften Säfteverlusten einhergehen. *Kast* hat den Versuch unternommen, bei Nierenkranken nachzuweisen, daß in ihrem Blute Stoffe kreisen, die einen lebhaften Austritt von Blutflüssigkeit in die Umgebung hervorrufen. Aber auch in allen diesen Fällen ist nicht ausgeschlossen, daß nicht auch kardiale Einflüsse zur Ausbildung eines Lungenödems beitragen.

Schon lange hat man die Anschauung vertreten, daß mitunter das Nervensystem für die Entstehung eines Lungenödems von Bedeutung sei, und daß es ein angioneurotisches Lungenödem gäbe. Man hat darauf hingewiesen, daß sich bei manchen Gehirnkrankheiten zuweilen fast unvermutet Lungenödem ausbilde, und daß es namentlich häufig bei Delirium tremens auftrete. Ob aber hier nicht vielfach kardiale Ursachen im Spiele sind, scheint mir nicht ausgeschlossen, womit ich freilich nicht etwa das Vorkommen eines angioneurotischen Lungenödems überhaupt in Abrede gestellt haben möchte. *Müller* beobachtete anfallsweises Auftreten von Lungenödem, dessen Entstehung erst dann klar wurde, als sich auch auf der Haut anfallsweise umschriebene Ödeme zeigten.

Nicht selten sieht man sich Lungenödem bei Infektionskrankheiten einstellen. Auch hier kann es sich um schädliche Einflüsse von Toxinen auf das Herz oder auf die Lungengefäße handeln, und eine Entscheidung darüber, was im Einzelfalle richtig ist, wird kaum zu treffen sein. Unter allen Infektionskrankheiten begegnet man einem Lungenödem am häufigsten bei fibrinöser Pneumonie, doch kommt es auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten vor.

Eine besondere Stellung nimmt das entzündliche Lungenödem ein. Als umschriebenes oder, wie man meist sagt, als entzündliches kollaterales Lungenödem kommt es oft in nächster Umgebung von Entzündungsherden in der Lunge vor, so bei fibrinöser und katarrhalischer Lungenentzündung. bei Lungenabszeß und Lungenbrand, bei Lungentuberkulose, selbst bei Geschwulstbildungen in den Lungen. Es stellt gewissermaßen den Ausläufer einer Entzündung dar, wo zwar noch eine lebhafte Exsudation von Flüssigkeit aus den

Blutgefäßen, aber keine Auswanderung von farblosen Blutkörperchen mehr statthat.

Zu dem entzündlichen Lungenödem hat man auch solche Erkrankungen rechnen wollen, in welchen sich Lungenödem als eine selbständige Erkrankung der Lungen ausbildete und den Kranken in größte Lebensgefahr brachte. Man hat dergleichen nach übermäßigem Tanzen *(Moretti)*, nach einem kalten Trunk *(Hertz)*, nach Übergießen mit kaltem Wasser und nach schroffem Temperaturwechsel *(Wiesener)* auftreten gesehen, aber *v. Strümpell* und *Lissaman* waren in je einer Beobachtung überhaupt nicht imstande, eine Ursache ausfindig zu machen, so daß hier der Name eines kryptogenetischen Lungenödems an der richtigen Stelle wäre. Der Beweis, daß es sich bei solchen Erkrankungen um ein entzündliches Lungenödem gehandelt habe, und daß man es vielleicht eher mit einer serösen Pneumonie als mit einem Ödem zu tun gehabt habe, ist meines Erachtens noch zu liefern. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, daß übermäßige körperliche Anstrengungen wie beim Tanzen oder ausgedehnte Zusammenziehungen der Hautgefäße unter dem Einfluß der Kälte das linke Herz zur Erlahmung führen und dadurch ein Lungenödem wie in den früher erwähnten Versuchen von *Cohnheim & Welch* erzeugen.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach der Ausdehnung eines Lungenödems hat man zwischen einem umschriebenen, halbseitigen und beiderseitigen Lungenödem zu unterscheiden. Besteht beiderseitiges Lungenödem, so fallen bei Eröffnung des Brustraumes die Lungen durch größeren Umfang auf; sie erscheinen gedunsen und fallen sehr wenig oder gar nicht zusammen. Liegen Stauungsursachen einem Lungenödem zugrunde, so fallen die ödematösen Lungenabschnitte durch dunkelrotes Aussehen auf, während sie bei anderen Ursachen vielfach außergewöhnlich blaß und fast durchsichtig aussehen. Man hat daher zwischen einem hyperämischen und anämischen Lungenödem unterschieden. Ödematöse Lungen fühlen sich eigentümlich schwammig-weich an und hinterlassen auf Fingerdruck eine mehr oder minder tiefe Grube, welche sich um so schneller ausgleicht, je kürzere Zeit das Ödem bestanden hat.

Zuweilen hat infolge von Ödem die Festigkeit des Lungengewebes abgenommen, so daß es leicht zerreißlich wird und wie maceriert erscheint.

Auf der Schnittfläche der Lungen entleert sich meist reichlich dünnflüssige, vorwiegend feinschaumige Flüssigkeit, mit welcher nicht nur die Lungenalveolen, sondern auch die Bronchien teilweise erfüllt sind. Die Lungen entleeren diese Flüssigkeit oft in großer Masse schon bei gelindem Druck, ähnlich einem mit Wasser vollgesogenen Schwamm, und fallen dann schlaff zusammen. Die Flüssigkeit ist bald farblos und wasserklar, bald leicht rosig gefärbt, bald mit reichlichem Blute untermischt, welches sich aus den durchschnittenen Lungengefäßen ergießt. Bei Ikterischen kann sie gelbliche Farbe annehmen, bei Herzkranken dagegen, welche an brauner Pigmentinduration der Lungen leiden, einen braunen Farbenton be-

kommen und bei stark schwarz pigmentierten Lungen schwärzlich verfärbt sein.

Auf die schaumige Beschaffenheit der die Lungenalveolen erfüllenden Flüssigkeit hat man bei der anatomischen Diagnose eines Lungenödems großes Gewicht zu legen, denn nicht selten tritt erst nach erfolgtem Tode Flüssigkeit in die Lungenalveolen über, welche selbstverständlich des Luftgehaltes entbehrt und die gleiche Bedeutung wie die postmortalen Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen hat.

III. Symptome. Die Schädigungen, welche ein ausgedehntes Lungenödem mit sich bringt, lassen sich leicht übersehen. Als notwendige Folgen einer Anfüllung der Lungenalveolen mit Flüssigkeit stellen sich Störungen des Lungengaswechsels ein, welche oft bis zur Erstickung anwachsen. Das umschriebene Lungenödem ist meist ohne klinische Bedeutung.

Die Atmung findet man bei ausgebreitetem Lungenödem beschleunigt und erschwert. Auf der Haut und an den Schleimhäuten wird Zyanose sichtbar. Nimmt die Kohlensäureüberladung des Blutes überhand, so wird das Bewußtsein benommen; das Gesicht nimmt bleigraue Farbe an; es tritt Somnolenz ein; auch erfolgen Zuckungen in einzelnen Muskeln oder in größeren Muskelgruppen und schließlich kommt es zum Erstickungstod.

In der Regel wird die Expektoration mit dem Eintritt von Lungenödem ungewöhnlich reichlich. Der Auswurf ist auffällig dünnflüssig, schaumig, wasserfarben oder leicht gelblich, oder durch Beimengung von roten Blutkörperchen rosa gefärbt, seltener mit Blutstreifen untermischt. Er stellt eine eiweißreiche, aber mucinarme Flüssigkeit dar, welche sich bei Zusatz von verdünnter Essigsäure ein wenig trübt, dagegen beim Kochen und Zusatz von Salpetersäure zu einer festen geronnenen Eiweißmasse gesteht. In dem Auswurfe eines Nierenkranken mit Lungenödem wies *Fleischer* nicht unbeträchtliche Mengen von Harnstoff nach. Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes findet man nur wenige Rundzellen, rote Blutkörperchen und gequollene Alveolarepithelien. Sehr treffend hat man diesen serösen Auswurf mit Hühnereiweiß verglichen, welches man zu Schnee geschlagen und dann wieder zerfließen gelassen hat. Auch dem Aussehen von Seifenwasser und Speichelflüssigkeit ist er nicht unähnlich.

Tritt Lungenödem im Verlauf einer fibrinösen Pneumonie auf, so expektorieren die Kranken einen pflaumenbrühartigen Auswurf, welcher bei Besprechung der fibrinösen Lungenentzündung genauer beschrieben werden soll. Des ikterischen, braunen und anthrakotischen Lungenödems wurde bereits bei Besprechung der anatomischen Veränderungen gedacht.

Die reichliche Expektoration hält in der Regel nicht lang an. Sehr bald erlahmen die Kräfte der Hustenmuskeln und die Ödemflüssigkeit bleibt in den Luftwegen zurück. Offenbar muß dadurch die Gefahr der Erstickung zunehmen. Im Verein damit stellt sich meist ein eigentümliches Rasseln, sogenanntes Kochen auf der Brust ein; auch in der Trachea kommt es zur Bildung von großblasigen Rasselgeräuschen und oft stellt dieses mit Recht gefürchtete Trachealrasseln die Vorboten des nahen Todes dar.

Die Gegenwart von lufthaltiger Flüssigkeit in den Lungenalveolen gibt sich bei der physikalischen Untersuchung vorwiegend

auskultatorisch kund. Man bekommt es mit **kleinblasigen Rasselgeräuschen** zu tun, welche dadurch entstehen, daß sich während der Einatmung die Alveolarwände von ihrem flüssigen Inhalt losreißen. Da aber fast immer auch die Bronchien mit Flüssigkeit erfüllt sind, so findet man meist sehr weit verbreitetes, außerordentlich reichliches feuchtes Rasseln, welches aus großen, mittelgroßen und kleinen Blasen zusammengesetzt ist. Es ist hell, besitzt aber keinen Klang (Konsonanz) und verdeckt meist das Atmungsgeräusch.

Die Perkussion ergibt entweder unveränderte Verhältnisse oder der Perkussionsschall ist infolge von Erschlaffung der Lungen tiefer als gewöhnlich und von leicht tympanitischem Beiklang.

Sollte die in den Lungenalveolen angesammelte Flüssigkeit ihren Luftgehalt vollkommen verlieren, so wäre die Möglichkeit gegeben, daß sich über den erkrankten Abschnitten Dämpfung, Bronchialatmen und verstärkter Stimmfremitus ausbildeten.

Entwicklung, Dauer und Verlauf eines Lungenödems unterliegen großem Wechsel und man hat danach zwischen akutem, chronischem, rückfälligem und anfallsweisem Lungenödem zu unterscheiden.

Akutes Lungenödem tritt namentlich dann auf, wenn sich die Krankheit als ein selbständiges Leiden entwickelt. Es sei hier als Beispiel die früher angeführte Beobachtung von *Moretti* mit wenigen Worten geschildert. Eine bisher gesunde Dame lacht sehr lebhaft. Plötzlich bekommt sie hochgradigste Atemnot. Sie wird cyanotisch und gerät in Erstickungsgefahr. Der Puls ist kaum fühlbar. Man hört lautes und verbreitetes Rasseln auf der Brust und aus Mund und Nase ergießt sich eine schaumige, dünne, leicht klebrige Flüssigkeit, die auf Kleider und Wäsche hinabfließt. Man macht den Aderlaß, entleert 420 cm^3 Blutes aus der Vene und beseitigt dadurch schnell die Gefahr, so daß nach 2 Stunden die Kranke wieder hergestellt ist. Man hat bei solchen Erkrankungen überflüssigerweise von einer akuten Lungenüberschwemmung oder von einem per- oder hyperakuten Lungenödem gesprochen.

Aber akutes Lungenödem tritt auch häufig zu anderen Krankheiten hinzu und oft fallen ihm Pneumoniker, Herz- und Nierenkranke binnen kürzester Zeit zum Opfer. Auch die toxischen Ödeme der Lunge sind oft von akutem Verlauf.

Tritt der Tod binnen kurzer Zeit, fast apoplektiform ein, so hat man das auch als Stickfluß, Apoplexia pulmonum serosa, bezeichnet.

Ein chronisches Lungenödem zieht sich mitunter viele Tage und selbst Wochen hin. Es stellt sich namentlich im Gefolge von chronischen Krankheiten ein, so bei Herz-, Nieren-, Krebskranken, und es lassen sich vielfach wiederholte Besserungen und Verschlimmerungen des Zustandes erkennen.

Wenn unter den zuletzt genannten Umständen zeitweise völlige Heilungen eintreten, dann darf man wohl von einem rückfälligen oder rezidivierenden Lungenödem sprechen.

Von diesem rückfälligen Lungenödem möchte ich das anfallsweise oder paroxysmale Lungenödem trennen, bei welchem Ursache und Folge überhaupt nur anfallsweise auftreten und in der Zwischenzeit der Körper ganz gesund erscheint. Es wurde bereits früher erwähnt, daß *Müller* paroxysmales Lungenödem neben paro-

xysmalem Hautödem beschrieben hat, aber auch bei Herz- und Nierenkranken ist paroxysmales Lungenödem beobachtet worden.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines ausgedehnten Lungenödems ist in der Regel leicht. Reichliches Auswerfen eines vorwiegend serösen Auswurfes im Verein mit den vorhin besprochenen physikalischen Zeichen von Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Lungenalveolen sichert die Diagnose.

V. Prognose. Die Prognose des Lungenödems ist in allen Fällen eine sehr ernste. Einmal ist das Ödem der Lungen an sich eine gefahrvolle Erkrankung, welche oft auffällig schnell durch Vernichtung des Lungengaswechsels den Tod herbeiführt, außerdem aber sind sehr häufig die Ursachen eines Lungenödems so ernster Natur, daß man von der Behandlung nicht allzuviel hoffen darf.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines Lungenödems hat man der Prophylaxe große Aufmerksamkeit zu schenken. Beispielsweise muß man bei allen fieberhaften Krankheiten darauf bedacht sein, die Herzkraft zu erhalten. Bei schwer kranken und entkräfteten Personen lasse man häufig die Lage wechseln, um Hypostasen zu vermeiden. Man sei mit dem Gebrauch gewisser Arzneimittel vorsichtig, um toxisches Lungenödem zu vermeiden.

Ist es zur Entwicklung von Lungenödem gekommen, so stelle man sich alle Male die Aufgabe, durch Herztonika und Exzitantien die Herzkraft zu steigern, und führe, wenn dies nicht in ausreichender Weise möglich ist, den Aderlaß aus. Man gebe reichlich Wein, namentlich Glühwein, Eiergrog oder Champagner und verordne:

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. 2stündlich 1 Pravazsche Spritze subkutan.

oder:

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1***
Acidi benzoici 0·3
Camphorae 0·1
Sacchari 0·2.
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Sind die Bronchien mit Ödemflüssigkeit überschwemmt, so suche man sie davon zu befreien, wozu sich am meisten kratzende Expektorantien empfehlen, womöglich vereint mit Exzitantien, während Brechmittel nicht ohne Bedenken gereicht werden dürfen, weil sie den Kräfteverfall begünstigen und bei vorgeschrittener Kohlensäurevergiftung oft wirkungslos bleiben. z. B.

Rp. ***Decocti Radicis Senegae 10·0 : 180***
Liquoris Ammonii anisati 5·0
Sirupi simplicis 15·0.
MDS. 2stünd. 15 cm³.

Traube empfahl Plumbum aceticum (0·05 2stündlich 1 Pulver) gegen Lungenödem, doch ist dieses wohl als ein wirkungsloses Mittel zu bezeichnen. *Störker* sah von Atropinum sulfuricum

(0·0005—0·001 subkutan) guten Erfolg. Bei einem primären paroxysmalen Lungenödem erzielte *Lissaman* durch Chloroformeinatmung günstigen Ausgang.

Bei Lungenödem infolge von Morbus Brighti hat man vielfach Versuche mit Diaphoreticis, Diureticis und Drasticis gemacht, ohne aber dadurch besondere Vorteile zu erreichen.

Wenn auch der Aderlaß heutzutage da vielfach unterlassen wird, wo ihn ältere Ärzte als Notwendigkeit erklärten, so gestehen ihm bei Lungenödem doch auch heute noch fast alle Ärzte eine günstige und oft lebensrettende Wirkung zu. Man entleere durchschnittlich 500 *cm*³ Blutes. Freilich ist in vielen Fällen sein Erfolg nur flüchtig, veranlaßt durch eine vorübergehende Entlastung des rechten Herzens, und es würde ganz und gar verfehlt sein, wollte man über ihm die Erhaltung und Vermehrung der Herzkraft außer Augen setzen.

Auch von dem Binden der Glieder, wie es Bd. I, S. 509 beschrieben wurde, hat man mitunter überraschenden Erfolg gesehen.

Vielfach hat man Ableitungen auf die Haut versucht, beispielsweise spirituöse Einreibungen, Senfteige, Hand- und Fußbäder mit Senfmehl, Einpackungen in Senfmehl *(Lenhartz)*, Blasenpflaster oder trockene Schröpfköpfe, doch bleibt leider ein sichtlicher Erfolg häufig genug aus. *Sahli* empfahl die Tracheotomie, Absaugen der Ödemflüssigkeit aus den Luftwegen und mechanische Reizung der Luftwege, doch hat sich diese Behandlungsmethode, wie ich glaube, mit Recht bisher keine Anhänger erworben.

7. Katarrhalische Lungenentzündung. Pneumonia catarrhalis.

(Pneumonia lobularis. Pneumonia insularis. Pneumonia disseminata. Bronchopneumonia.)

I. Ätiologie. Die katarrhalische Lungenentzündung darf man wohl mit gutem Grund zu den Infektionskrankheiten zählen. Freilich stützt sich diese Ansicht zur Zeit mehr auf klinische Gründe als auf die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung, denn wenn auch in den Entzündungsherden vielfach Bakterien nachgewiesen worden sind, so fehlt doch so gut wie ausnahmslos der Beweis, daß diese Bakterien auch imstande waren, bei Übertragung auf Tiere — der Mensch darf selbstverständlich für solche Versuche nicht benutzt werden — wieder katarrhalische Lungenentzündung hervorzurufen. Die bisherigen bakteriologischen Erfahrungen würden übrigens darauf hinweisen, daß verschiedene Bakterien imstande sind, Katarrhalpneumonie zu erzeugen. Wenn man in Erwägung zieht, daß die Krankheit meist mit Temperaturerhöhung einhergeht, so würde schon dieser Umstand in hohem Grade für eine bakterielle Ursache sprechen. Dazu kommt nun noch, daß fast alle Entzündungen bakteriellen Ursprunges sind und daß die katarrhalische Lungenentzündung zu einer Reihe von anderen Infektionskrankheiten die innigsten Beziehungen unterhält.

Katarrhalische Lungenentzündung tritt nur selten, manche Ärzte behaupten sogar niemals, als eine selbständige oder primäre Lungenerkrankung auf, sondern fast immer schließt sie sich an voraus-

gegangene andere Erkrankungen an. Vor Allem geht immer der Entzündung der Lungenalveolen eine solche der feineren Bronchien, also eine Kapillärbronchitis oder Bronchiolitis voraus, weshalb man dem Leiden auch den Namen Bronchopneumonie gegeben hat.

Die Krankheit entwickelt sich stets in zerstreuten Herden, die mehr oder minder zahlreich die Lungen durchsetzen, woher der Name Pneumonia lobularis s. insularis s. disseminata. Durch Verschmelzung nehmen diese Herde an Umfang zu und, wenn sie sehr zahlreich vorhanden sind, dehnen sie sich auch mitunter über einen ganzen Lungenlappen aus, und bekommt man es dann mit einer Pneumonia catarrhalis lobaris zu tun. Es ist daher nicht ausnahmslos richtig, wenn man hört, daß die anatomischen Eigentümlichkeiten einer katarrhalischen Pneumonie im Vergleich zu einer fibrinösen Pneumonie darin gelegen wären, daß die Katarrhalpneumonie stets lobuläre und die fibrinöse Pneumonie lobäre Verbreitung zeigen. Hat doch namentlich *Ribbert* darauf hingewiesen, daß auch die fibrinöse Pneumonie anfänglich ein lobuläres Auftreten erkennen läßt.

Auch die histologischen Veränderungen bei der katarrhalischen Lungenentzündung liefern den Beweis, daß sich die Natur an keine Regel hält. In der Mehrzahl der entzündeten Lungenalveolen trifft man zwar ein flüssiges Exsudat an, das vorwiegend aus Alveolarepithelien, Rundzellen und Blutplasma besteht, aber daneben kommen doch auch sehr oft Alveolen vor, in welchen sich geronnenes Fibrin in Form von Fäden im Alveoleninhalt nachweisen läßt, so daß man an Übergänge zur fibrinösen Lungenentzündung erinnert wird. Freilich pflegt sich die Fibrinausscheidung innerhalb gewisser bescheidener Grenzen zu halten, so daß die Schnittfläche der Lunge nicht die körnige Beschaffenheit wie bei fibrinöser Pneumonie annimmt und ein Bedenken darüber, ob man eine katarrhalische oder fibrinöse Lungenentzündung vor sich habe, doch nur selten auftritt.

Erfahrungsgemäß kommt katarrhalische Lungenentzündung am häufigsten bei Kindern vor, und man hat früher sogar behauptet, daß überhaupt im Kindesalter keine andere als die Katarrhalpneumonie auftrete. Diese Annahme ist falsch, denn fibrinöse Pneumonie wird bei Kindern gar nicht selten beobachtet. Wenn Kinder häufiger als Erwachsene an katarrhalischer Lungenentzündung erkranken, so liegt dies daran, daß sich das Leiden häufig in Gefolge von solchen Infektionskrankheiten einstellt, die gerade dem Kindesalter eigentümlich sind, namentlich nach Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Röteln und Scharlach.

Samuel West sah Katarrhalpneumonie am häufigsten in der Zeit bis zum zweiten Lebensjahre auftreten und gibt über das Häufigkeitsverhältnis zwischen katarrhalischer und fibrinöser Pneumonie folgende bemerkenswerte Zusammenstellung:

	370 Kinderpneumonien	
	Katarrhalische Pneumonie	Fibrinöse Pneumonie
1.—11. Lebensmonat	73	11
11.—12. „	96	29
1.—2. Lebensjahr	73	40
2.—3. „	19	23
3.—4. „	0	6
Zusammen	261	109

In der Tat sind es andere vorausgegangene Infektionskrankheiten, die so häufig zum Ausbruch einer katarrhalischen Lungenentzündung Veranlassung abgeben. Außer den bereits erwähnten Masern, Röteln, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten kommen namentlich noch Pocken, Varizellen, Erysipel, Abdominaltyphus, Dysenterie, Miliartuberkulose, Milzbrand, Sepsis und Influenza in Frage. Influenza beispielsweise ist bei Erwachsenen keine seltene Ursache für Katarrhalpneumonie. Die Beobachtung lehrt, daß sich in verschiedenen Epidemien von Infektionskrankheiten Katarrhalpneumonie verschieden häufig als Komplikation einstellt. Worin dies liegt, ist völlig unbekannt, denn wenn man von dem verschiedenen Charakter einer Epidemie gewissermaßen wie von einer Art von Erklärung sprechen hört, so ist dies auch nur ein bedeutungsloses Wort, das unsere Einsicht nicht fördert.

Wilks sah nach ausgedehnter Hautverbrennung katarrhalische Lungenentzündung auftreten, was wohl auch mit infektiösen Vorgängen zusammenhängt.

Unter 279 Erkrankungen bei Kindern fand *Samuel West* als Ursache:

Masern	89	Male	(32%)
Keuchhusten	66	„	(24%)
Diphtherie	47	„	(16%)
Bronchitis	41	„	(15%)
Akute Ileo-Kolitis	19	„	(7%)
Scharlach	7	„	(3%)
Influenza	6	„	(2%)
Varizellen	2	„	(0·5%)
Erysipelas	2	„	(0·5%)
	279	Male	

Mitunter ist katarrhalische Lungenentzündung die Folge eines vorausgegangenen Bronchialkatarrhs. Die Gefahr einer hinzutretenden Katarrhalpneumonie ist um so größer, je feinere, d. h. je mehr den Alveolarräumen nahegelegene Bronchien von Katarrh befallen wurden. Selbstverständlich stimmen unter solchen Umständen die Ursachen für die Bronchopneumonie mit denjenigen für die Bronchitis catarrhalis überein, und es ist daher verständlich, daß sich zur Zeit kalter und unbeständiger Witterung die Erkrankungen mehren, also namentlich in den Monaten Dezember bis April. Auch hier handelt es sich um infektiöse Erkrankungen. Schwächliche, anämische, skrofulöse und rhachitische Kinder sind am meisten gefährdet, ebenso solche, welche verweichlicht worden sind und in staubigen, lichtarmen und überfüllten Räumen aufwuchsen. Nicht selten sieht man zur Zeit der Dentition Bronchitis und Bronchopneumonie auftreten, weil zahnende Kinder zu Erkrankungen der Luftwege in hohem Grade geneigt sind.

Eine besondere Form von katarrhalischer Pneumonie ist die Fremdkörperpneumonie, die wieder genau genommen eine Schluck- oder eine Aspirationspneumonie sein kann. Bei Personen, welche sich verschlucken, gelangen sehr leicht Speisen in die Bronchien und Lungenalveolen und führen hier zu einer Entzündung der Lungenalveolen, da die verschluckten Massen pathogene Bakterien in reichlicher Menge enthalten. Eine solche Schluckpneumonie kommt nicht selten bei Ösophaguskrebs vor, wenn die

Kranken das Genossene regurgitieren und namentlich dann, wenn ein Durchbruch der Speiseröhre in die Luftwege stattgefunden hat. Auch Ösophagusdivertikel führen zu Schluckpneumonie, wenn sie sich in die Luftwege eröffnet haben. Mitunter wird eine Schluckpneumonie durch Lähmung der Schlundmuskulatur hervorgerufen, wie sie bei chronischer Bulbärparalyse und nach Rachendiphtherie vorkommt. Auch tuberkulöse und syphilitische Zerstörungen des Kehldeckels geben eine Ursache für Schluckpneumonie ab. Mehrfach sah ich nach reichlichem Erbrechen Schluckpneumonie entstehen, weil dabei erbrochene Massen in die Luftwege geraten waren, so bei Magenerweiterung, Pyloruskrebs und asiatischer Cholera. Schluckpneumonie kann eine Folge davon sein, daß man benommenen oder sehr geschwächten Kranken Nahrung oder Arznei in den Mund gibt, die nun zum Teil nicht in die Speiseröhre, sondern in die Luftwege hineingeraten. Überhaupt stellt sich bei Benommenheit leicht Schluckpneumonie ein, weil der Kehlkopfseingang offen bleibt, so daß leicht Mundflüssigkeit in die Luftwege hineinfließt, die wegen ausbleibenden Hustens nicht wieder nach außen entfernt wird.

Zu den Schluckpneumonien wird auch die septische Pneumonie der Neugebornen gerechnet, die sich mitunter bei solchen Neugebornen entwickelt, deren Mütter an Sepsis erkrankt sind. *Silbermann* wenigstens erklärte ihre Entstehung dadurch, daß während der Geburt Fruchtwasser verschluckt wird, welches pathogene Bakterien enthielt. *Oster* freilich hat eine hämatogene Infektion der Lungen angenommen; es sollten danach Bakterien von der Mutter in das Blut des Kindes gelangt sein und in den Lungen Entzündungsherde hervorgerufen haben.

Vielfach dürfte wohl auch die katarrhalische Lungenentzündung bei Säuglingen, die an Brechdurchfall leiden, nichts anderes als eine Schluckpneumonie sein, hervorgerufen durch verschluckte erbrochene Massen.

Zur Schluckpneumonie werden auch diejenigen Entzündungen der Lunge gezählt, die sich nach Einatmung irrespirabler Gase entwickeln, z. B. nach Einatmungen von Leuchtgas, Kohlenoxyd, Kloakengasen und Rauch.

Gleiches gilt für die Entzündungen der Lunge, die man nach der Äther-, seltener nach der Chloroformnarkose auftreten gesehen hat, und es ist ein Verdienst von *Nauwerck*, den Nachweis geliefert zu haben, daß die nach der Äthernarkose auftretende Lungenentzündung durch Verschlucken von Mundflüssigkeit zustande kommt. Auch die Pneumonie nach Karbolsäurevergiftung ist wohl nichts anderes als eine Schluckpneumonie.

Aufrecht sah Schluckpneumonie bei einem Ertrunkenen durch Verschlucken von Wasser auftreten, in welchem er den Bacillus subtilis fand.

Als Aspirationspneumonie möchten wir im Gegensatz zur Schluckpneumonie jene Form von Fremdkörperpneumonie bezeichnen, bei welcher der Schluckakt nicht gestört ist und sich fremde, mit pathogenen Bakterien erfüllte Massen unmittelbar in die Luftwege hinabgesenkt haben. Dergleichen bekommt man nicht selten bei Krank-

heiten der Bronchien und Lungen zu sehen, wenn diese zu einer reichlichen Sekretbildung geführt haben, z. B. bei Bronchorrhoe, putrider Bronchitis, Lungenabszeß, Lungenbrand, mitunter auch bei Lungenkrebs und Lungentuberkulose. Es ist leicht einzusehen, daß unter den genannten Umständen beim Husten Sekretmassen in den Luftwegen zurückbleiben und bei tiefen Einatmungen in gesunde Bronchien und Alveolenbezirke eingesogen werden. Verschwärungen am Kehlkopf, an der Luftröhre oder in den Bronchien, sowie Durchbruch von Pleuraeiter, von vereiterten Bronchialdrüsen, von Abszessen der Wirbelsäule, des Mediastinums oder Bauchraumes in die Luftwege sind auch imstande, eine Aspirationspneumonie nach sich zu ziehen, namentlich wenn es infolge von Schwäche oder Benommenheit zum Nachlassen kräftiger Hustenstöße kommt und die fremden Massen in den Luftwegen stauen.

Nicht selten sieht man bei kachektischen Zuständen katarrhalische Lungenentzündung auftreten, so daß man wohl auch von einer kachektischen Bronchopneumonie gesprochen hat, besser von einer Bronchopneumonie der Kachektischen. Krebskranke, Personen mit chronischer Nephritis, langen Eiterungen oder chronischem Durchfall bieten mitunter derartige Veränderungen dar, doch dürfte es sich in diesen Fällen wohl meist auch um eine Fremdkörperpneumonie handeln, die durch mangelhaften Verschluß des Kehlkopfseinganges infolge von Schwäche und durch herabgesetzte Sensibilität der Schleimhaut in den Luftwegen, sowie durch seltene und unkräftige Hustenbewegungen bedingt wird. Bronchopneumonien der Kachektischen kommen begreiflicherweise oft im Greisenalter vor und es ist danach verständlich, daß man dem Greisenalter wie dem Kindesalter eine große Neigung zur katarrhalischen Lungenentzündung zugeschrieben hat.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß manche Ärzte die Fremdkörperpneumonie nicht zur katarrhalischen Lungenentzündung rechnen, sondern ihr eine besondere Stellung zuweisen. *Aufrecht* macht unter anderem darauf aufmerksam, daß bei den Fremdkörperpneumonieen reichlich Fibrin in den Entzündungsherden vorkomme. Wenn diese Angabe auch für viele Kranke richtig ist, so liegt darin doch kaum ein ausreichender Grund dafür, der Fremdkörperpneumonie eine gesonderte Stellung zu geben, denn Übergänge zwischen katarrhalischer und fibrinöser Lungenentzündung sind, wie bereits betont, nicht unbekannt, und das meist lobuläre Auftreten der Fremdkörperpneumonie und ihre glatte Schnittfläche lassen es uns gerechtfertigt erscheinen, sie mit mehr Grund der katarrhalischen Lungenentzündung zuzurechnen.

Eine primäre Bronchopneumonie hat man nach Erkältungen und Verletzungen beschrieben, wobei jedoch Erkältung und Verletzung nur Hilfsursachen für eine Infektion der Lungen mit Bakterien abgeben.

Mitunter ließen sich gar keine Ursachen des Leidens nachweisen — kryptogenetische Bronchopneumonie. *Weyl* beschrieb zwei Beobachtungen, in denen er Eindringen von Streptokokken durch die Mandeln in das Blut und in die Lungen annimmt.

Rosenthal behauptet die Ansteckungsfähigkeit der katarrhalischen Lungenentzündung und will Übertragung der Krankheit bei der Krankenpflege beobachtet haben. Aus meiner eigenen Erfahrung kann ich nichts zur Unterstützung dieser Ansicht vorbringen

und aus der Literatur ist mir auch nichts bekannt, was die Ansicht von *Rosenthal* stützen könnte.

II. Anatomische Veränderungen. Katarrhalische Lungenentzündung tritt fast immer in mehrfachen umschriebenen Herden auf. Zahl und Größe derselben unterliegen vielfachen Schwankungen. Bald trifft man nur einige wenige weit zerstreute Herde an, bald liegen sie dicht beieinander und lassen sich auf mehr als hundert bestimmen. Ihre Größe wechselt von dem Umfange eines Stecknadelknopfes bis zu demjenigen einer Walnuß. Liegen einzelne Herde sehr dicht beieinander, so findet mitunter eine Verschmelzung zwischen ihnen statt und es kann dadurch aus einer anfänglich lobulären Erkrankung eine lobäre werden, aber im Gegensatz zu der lobären fibrinösen Lungenentzündung bietet die Schnittfläche keine körnige, sondern eine glatte Fläche dar.

In der Regel zeigen die Entzündungsherde peripheren Sitz, so daß sie bis dicht unter die Pulmonalpleura heranreichen. Ausschließlich oder jedenfalls in größerer Menge und Ausbildung pflegt man sie in den hinteren unteren Lungenabschnitten anzutreffen. Zuweilen stellen sie einen zusammenhängenden Streifen dar, welcher hinten neben der Wirbelsäule an der Lungenbasis beginnt und sich unter allmählicher Verschmälerung längs der Wirbelsäule gegen die Lungenspitze hinzieht. Am häufigsten bekommt man es mit Entzündungsherden in beiden Lungen zu tun.

Die entzündeten Stellen sind leicht zu erkennen. Beim Betasten von außen erscheint die Lunge von derben Knoten durchsetzt. Auf dem Durchschnitte lassen diese eine blaurote oder braunrote, nach längerem Bestehen eine graue Farbe erkennen, sind völlig luftleer, besitzen eine gleichmäßig glatte und spiegelnde Schnittfläche und sinken, wenn man kleine Stückchen in Wasser bringt, in diesem unter. Versucht man von einem Bronchus aus Luft in die Lungen zu blasen, so gelingt dies an den entzündeten Stellen im Gegensatz zu atelektatischen Lungenteilen nicht.

Die in einen Entzündungsherd einmündenden Bronchien enthalten schleimiges, eitriges oder auch leicht eingedicktes käseähnliches Sekret, welches sich bei Druck nicht selten wurstförmig aus den Bronchialöffnungen herauspressen läßt. Die Bronchialschleimhaut erscheint meist gerötet, aufgelockert, geschwellt und mitunter ekchymosiert, der Bronchialraum zuweilen zylindrisch erweitert.

Kaum jemals sind die Veränderungen in den Lungen auf die beschriebenen Entzündungsherde beschränkt. Daneben findet man vielfach atelektatische, durch Einblasen von Luft in den Bronchus entfaltbare und dann wieder in Wasser schwimmende oder akut geblähte Stellen. Während die pneumonischen und atelektatischen Herde vorwiegend in den unteren hinteren Lungenabschnitten sitzen, betrifft die Blähung hauptsächlich die vorderen medianen Lungenränder und die Vorderfläche des Oberlappens. Erstere können dadurch die vordere Herzfläche fast ganz überdecken.

Fast immer sind an der Entzündung der Lungen Pleura und Bronchialdrüsen beteiligt. Auf der Pleura pulmonalis beobachtet man Ekchymosen, Auflockerung, Trübung und fibrinöse Auflage-

rungen; sehr selten finden sich seröse oder eitrige Ergüsse im Brustfellsack.

Die Bronchialdrüsen erscheinen vergrößert, saftreich und hyperämisch.

Bei mikroskopischer Untersuchung katarrhalischer Entzündungsherde von menschlichen Lungen findet man eine Ausfüllung der Alveolarräume mit gequollenen, teilweise körnig und fettig entarteten Alveolarepithelien, mit meist polynukleären Rundzellen und häufig auch mit sparsamen roten Blutkörperchen. Oft zeigen die einzelnen Alveolen im Entzündungsgebiet sehr verschiedenen Inhalt; die einen enthalten vorwiegend Alveolarepithelien, die anderen Rundzellen und manche auch vorwiegend rote Blutkörperchen. Mitunter ist man Riesenzellen im Exsudat begegnet. Gar nicht selten lassen sich Fibrinfäden in dem Alveolarexsudat nachweisen: meist nehmen diese aber nur die peripheren Abschnitte der Alveolen ein. Die Lungenkapillaren sind erweitert, geschlängelt und stark mit Blut gefüllt und das interstitielle Gewebe von Rundzellen durchsetzt. *Kromayer* hat gerade auf die interstitiellen Veränderungen großes Gewicht gelegt. In einem Falle von rückgängig werdender Entzündung beobachtete *Cornil* im interstitiellen Gewebe, daß die elastischen Fasern auffällig breit, gequollen und stark lichtbrechend waren, unregelmäßige Quersprünge zeigten und leicht in kleine Abschnitte zerbrachen.

Über den Zusammenhang zwischen Kapillärbronchitis und Bronchopneumonie sind die Ansichten geteilt. Während die einen eine unmittelbare Fortsetzung der Entzündung von der Bronchialschleimhaut auf die Alveolarwandungen annehmen, hat *v. Buhl* betont, daß Entzündungsprodukte aus den feinsten Bronchialausläufern in die Alveolarräume eingesogen würden und hier eine sekundäre Entzündung anregten. *Bartels* und *v. Ziemssen* haben zwischen der Bronchiolitis und Bronchopneumonie gewissermaßen als Übergangsstadium die Lungenatelektase einzuführen gesucht, so daß also die Kapillärbronchitis den Anfang der Veränderungen machen, Lungenatelektase sich daran anschließen und sich erst in den atelektatisch gewordenen Stellen eine katarrhalische Entzündung der Alveolarräume ausbilden sollte. Freilich macht Atelektase an sich noch keine Entzündung, aber vielleicht begünstigt sie durch aufgehobene Ventilation der außer Tätigkeit gesetzten Alveolen ein üppigeres Gedeihen von Entzündungserregern.

Aufrecht läßt die katarrhalische Lungenentzündung aus einer Kapillärbronchitis besonders dadurch hervorgehen, daß sich die Entzündung in den feineren Bronchien von der Schleimhaut auf die ganze Wand und namentlich auch auf die Umgebung der Bronchien fortsetzt, und daß erst von dieser Peribronchitis aus die Lungenalveolen in Mitleidenschaft gezogen werden. Auch läßt sich nicht von der Hand weisen, daß namentlich bei septischen Ursachen eine hämatogene Entstehung der katarrhalischen Lungenentzündung denkbar ist, wobei pathogene Bakterien unmittelbar vom Blute aus die feinen Bronchien- und Lungenalveolen in Entzündung versetzen. Es ist nicht leicht und auch nicht immer möglich, auch nur mit einiger Sicherheit zu entscheiden, ob in dem Einzelfalle diese oder jene Entstehungsart oder eine Verbindung von mehreren vorliegt.

Man hat noch den Tierversuch zu Hilfe genommen, um namentlich die ersten Veränderungen bei der katarrhalischen Lungenentzündung zu verfolgen. *Traube* hat hervorgehoben, daß diejenigen Lungenveränderungen, welche sich infolge von doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei Tieren ausbilden, nichts anderes als katarrhalische Entzündungen der Lungen seien. Ohne Frage ist die Vaguspneumonie der Tiere eine Schluckpneumonie. Eingehende histologische Untersuchungen liegen darüber von *Friedländer, O. Frey* und *Dreschfeld* vor. Den Anfang der Veränderungen fand *Friedländer* in Durchtränkung der Lungenalveolen mit serösem Transsudat, infolgedessen es zu Aufquellung und Lockerung der Alveolarepithelien kommt. Erst hieran schließen sich entzündliche Erscheinungen an: Erweiterung der Blutgefäße, Auswanderung von farblosen Blutkörperchen und Eintritt derselben in das interstitielle Bindegewebe und in die Alveolarräume. *Dreschfeld* freilich weicht in seiner Schilderung darin ab, daß er in den Alveolarepithelien gleich anfangs eine Veränderung der Kerne wahrgenommen haben will, so daß die Epithelien eine aktive Rolle spielen und der ganze Prozeß von Anfang an mit entzündlichen Veränderungen anheben würde.

Schou hat die bemerkenswerte Beobachtung bekannt gemacht, daß auch die Vaguspneumonie bei Kaninchen bakteriellen Ursprunges sei und ihre Entstehung einem elliptischen Kokkus verdanke, welchem *Flügge* den Namen Bacillus pneumonicus agilis beilegte. *W. Müller* wies darauf hin, daß sich die Bakterien namentlich in den Lymphgefäßen der Lungen verbreiten.

v. Jürgensen & Schüppel riefen übrigens bei Kaninchen auch durch Einatmungen von reizenden Gasen (Chlor, Ammoniak) katarrhalische Lungenentzündung hervor.

Vielfach sind bakteriologische Untersuchungen des Exsudates bei katarrhalischer Lungenentzündung vorgenommen worden, und es hat sich dabei ergeben, daß sehr verschiedene Bakterien nachzuweisen sind. Sehr zu bedauern ist es, daß Übertragungsversuche dieser Bakterien auf Tiere fast ganz fehlen, es ist dies um so bedeutsamer, als *Dürck*, der unter 41 Pneumonien 39 Male Bakterien im Exsudat, am häufigsten den *Fraenkel*schen Pneumokokkus fand, die gleichen Bakterien auch in den Lungen bei 13 Kindern antraf, die nicht an Lungenentzündung gelitten hatten. Am häufigsten hat man den *Fraenkel*schen Pneumokokkus, also den gleichen Erreger wie bei der fibrinösen Pneumonie auch bei katarrhalischer Lungenentzündung gefunden, außerdem aber kamen Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Influenzabazillen, Diphtheriebazillen, Tuberkelbazillen, mitunter *Friedländer*sche Pneumokokken und manche anderen Bakterien vor, die noch einer genaueren Beschreibung bedürfen. *Meunier* fand bei 10 Kranken mit Bronchopneumonie den *Pfeiffer*schen Mikrokokkus, *Neumann* bei Katarrhalpneumonie nach Variola den von *Schou* bei der Vaguspneumonie entdeckten Bacillus pneumonicus agilis und *Deléardo* bei einem 49jährigen Kranken allein den Micrococcus tetragenus. Bei der Fremdkörperpneumonie beobachtete *Kreibich* außer Pneumokokken noch Bacterium coli commune, Sarcina und Micrococcus tetragenus.

Oft werden mehrere Bakterienarten aus einem einzigen Exsudat gewonnen. *Horton Smith*, welcher 18 Bronchopneumonien bakteriologisch untersuchte, fand:

Dreimal *Fraenkel*sche Pneumokokken neben Staphylokokken und Streptokokken,

einmal bei Bronchopneumonie nach Diphtherie Pneumokokken, Streptokokken und zahlreiche Diphtheriebazillen,

einmal bei Bronchopneumonie nach Lungentuberkulose Pneumokokken und Streptokokken.

Gerade unter solchen Umständen wären Übertragungsversuche auf Tiere erwünscht gewesen.

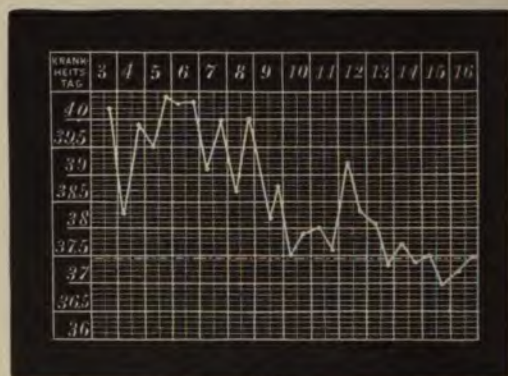
Bei Infektionskrankheiten, deren Erreger man kennt, beispielsweise bei Influenza, Diphtherie und Tuberkulose, hat man zwar mehrfach auch in den Entzündungsherden der Lunge die entsprechenden Bakterien, also je nachdem Influenza-, Diphtherie- oder Tuberkelbazillen gefunden, aber es kamen auch gar nicht selten andere Bakterien vor, so daß es sich dann also um eine Sekundär- oder Mischinfektion handelt, wie sie sich auch an anderen Körpergebilden im Verlaufe von Infektionskrankheiten nicht selten entwickelt. *Horton Smith* beispielsweise fand in einer nach Diphtherie entstandenen Bronchopneumonie nur *Fraenkel*sche Pneumokokken und bei Katarrhalpneumonie nach Tuberkulose einmal *Fraenkel*sche Pneumokokken und einmal *Fraenkel*sche Pneumokokken und Streptokokken.

Da *Fraenkel*sche Pneumokokken sehr häufig in den Exsudaten nachweisbar sind, so kann es kaum wunderbar erscheinen, daß sich in dem Exsudat nicht selten Fibrinfäden nachweisen lassen, da diese Bakterien vor allem als Erreger der fibrinösen Pneumonie gelten. Allein man hat fibrinöse Exsudate auch dann bei Katarrhalpneumonie angetroffen, wenn andere Bakterien aus Exsudaten gewonnen wurden, z. B. Influenzabazillen, Streptokokken, Diphtheriebazillen oder Tuberkelbazillen *(Horton Smith)*. Es sind also die gleichen Bakterien imstande, bald rein katarrhalische, bald fibrinöse Exsudate zu erzeugen. Ob hier die Menge und Virulenz der Bakterien oder die Individualität der Erkrankten oder beides oder ein noch ganz unbekannter Umstand das entscheidende ist, entzieht sich bis jetzt vollkommen unserer Erkenntnis.

III. Symptome. Das klinische Bild einer katarrhalischen Pneumonie ist in der Regel verschwommen, vielfach fast unentwirrbar. Man wird dies leicht begreifen, wenn man sich erinnert, daß das Leiden meist als Komplikation zu anderen Krankheiten hinzutritt, welche vielfach die Hauptaufmerksamkeit auf sich ziehen. Dazu kommt, daß die lokalen Veränderungen bei einer katarrhalischen Entzündung der Lungen oft sehr geringfügiger oder mehrdeutiger Natur sind, und wenn es auch nicht schwer ist, einen etwaigen Bronchokatarrh herauszufinden, so wird doch vielfach selbst von geübten und sorgfältigen Ärzten eine daneben bestehende Katarrhalpneumonie leicht übersehen.

Diagnostisch wichtig ist vor allem das Verhalten der Körpertemperatur, denn, wie namentlich *v. Ziemssen* hervorgehoben hat, treten bei Bronchialkatarrh kaum höhere Temperaturen als 39·0° C. auf, so daß Temperaturen darüber, wenn sie für mehrere Tage anhalten, dafür sprechen, daß sich zu einer Bronchitis katarrhalische Lungenentzündung hinzugesellt hat. Im Gegensatze zu fibrinöser Pneumonie hält das Fieber keinen bestimmten Typus inne. In der Regel ist es remittierend, wobei wie gewöhnlich die niedrigen Temperaturen meist auf die Morgenstunden fallen. Auch endet es nicht kritisch, sondern es tritt meist eine allmähliche (lytische) Entfieberung ein (vergl. Fig. 141). Freilich ist eine Steigerung der Körpertemperatur nicht ein ausnahmsloses Vorkommnis bei Katarrhalpneumonie, und namentlich bei Fremdkörperpneumonie und bei Bronchopneumonie der Kachektischen bleibt eine solche nicht selten aus; mitunter bekommt man es hier sogar mit subnormaler Körpertemperatur zu tun.

Fig. 141.



Temperaturkurve bei akuter katarrhalischen Pneumonie eines vierjährigen Mädchens.
(Eigene Beobachtung.)

Mit der Erhöhung der Körpertemperatur steigt auch die Pulsfrequenz, welche bei Kindern nicht zu selten 200 Schläge binnen einer Minute übertrifft.

Auch die Atmungszüge sind erhöht und erhebt sich bei Kindern infolge von Fieber und Störungen der Atmung durch die entzündete Lunge zuweilen bis gegen 100. Die Atmungsbewegungen gehen unregelmässig, absatzweise, unterbrochen von statten, oft ist die Ausatmung stöhnend oder ächzend und auch die Sprache erscheint kurz und abgebrochen, koupiert. Man wird diese Erscheinung auf Reizung der Pleura und, davon abhängig, auf Schmerzen bei unvorsichtigen Atmungsbewegungen zurückführen müssen. Besonders zu achten hat man darauf, ob Husten und Atmungsbewegungen beträchtlichen Schmerz hervorrufen, welcher bei einfachem Bronchialkatarrh wesentlich seltener aufzutreten pflegt. Die kleinen Kranken schreien beim Husten laut auf oder verziehen das Gesicht schmerzhaft, und auch Betastung des Brustkorbes ruft häufig Schmerz hervor.

Örtliche Veränderungen am Thorax vermißt man vielfach ganz oder sie sind sehr wenig ausgesprochen und oft auch vieldeutig. Häufig bestehen Zeichen von objektiver Dyspnoe, wie Nasenflügelatmen, inspiratorische Einziehungen der Interkostalräume und inspiratorisches Einsinken der unteren Rippenknorpel und des Epigastrium, ohne daß man jedoch darin ein für Katarrhalpneumonie eigentümliches Zeichen erblicken darf. Verstärkung des Stimmfremitus wird man nur dann zu erwarten haben, wenn größere Lungenabschnitte luftleer geworden sind und dadurch mehr lobäre Erkrankungsherde darstellen, doch vergesse man nicht, daß, wenn nebenher Bronchialkatarrh besteht, vorübergehend die Bedingungen für Verstärkung des Stimmfremitus infolge von Verstopfung der Bronchien durch Sekret aufgehoben sein können. Über peripheren Herden von über 5 *cm* Umfang und 2 *cm* Dicke würde man bei der Perkussion Dämpfung zu erwarten haben, doch findet man diese über solch kleinen luftleeren Lungenstellen nur bei leiser Perkussion. Im Gegensatz zu fibrinöser Pneumonie ist die Dämpfung oft doppelseitig und hält sich meist nicht an die Grenzen der Lungenlappen, sondern zieht sich mitunter längs der Wirbelsäule streifenförmig von unten nach oben hin. Häufig vermißt man eine ausgesprochene Dämpfung, doch erhält man tympanitischen Perkussionsschall, welcher einer Erschlaffung des Lungengewebes infolge von Verstopfung der feineren Luftwege und einem davon abhängigen beginnenden Lungenkollaps den Ursprung verdankt. Bei der palpatorischen Perkussion achte man sorgfältig auf erhöhtes Resistenzgefühl.

Eine eingehende Berücksichtigung erfordern die auskultatorischen Erscheinungen, freilich setzen sie ein geübtes Ohr voraus. Sind Rasselgeräusche nicht allein hell, sondern auch klingend (konsonierend), so läßt sich oft noch da eine katarrhalische Lungenentzündung erkennen, wo andere Untersuchungsmethoden ergebnislos sind. Über etwas größeren Herden zeigt sich die Bronchophonie verstärkt, was namentlich während des exspiratorischen Ächzens oder beim Schreien der kleinen Kranken deutlich ist. Über größeren Infiltraten der Lungen trifft man Bronchialatmen an.

Auswurf wird man meist vermissen, denn sowohl Kinder als auch Greise, Benommene und Geschwächte pflegen den Auswurf zu verschlucken. Ist Auswurf vorhanden, so findet man ihn schleimig oder schleimig-eiterig, mitunter auch blutig gestreift.

Monti fand das spezifische Gewicht des Blutes, welches bei Kindern im 2.—10ten Lebensjahre 1050—1056 beträgt, bei Lungenentzündung erhöht, eine Tatsache, die ohne praktische Bedeutung ist.

Je nach Verlauf und Dauer der Krankheit hat man zwischen einer akuten, subakuten und chronischen katarrhalischen Lungenentzündung zu unterscheiden; die akute Bronchopneumonie verläuft fieberhaft binnen 1—2 Wochen, bei der subakuten zieht sich die Krankheit meist 3—8 Wochen hin, während bei der chronischen Bronchopneumonie Monate dahin gehen können, bis die Krankheit vollständig geschwunden ist. Gerade bei ihr kommen vielfach Remissionen und Exazerbationen vor und wechseln häufig fieberfreie und fieberhafte Zeiten miteinander ab. Mitunter schwinden die Entzündungsherde an einzelnen Stellen in der Lunge, während an

anderen neue Entzündungsstellen zur Ausbildung gelangen. Erfahrungsgemäß gehört meist die Masernpneumonie der akuten, die Keuchhustenpneumonie der subakuten und die tuberkulöse Bronchopneumonie der chronischen Form an. *Feldmann* behauptet, daß fortschreitende Fibringerinnung in den Lymphgefäßen der Lunge einen chronischen Verlauf der Katarrhalpneumonie bedinge.

Geht die Krankheit in Genesung über, so hört mehr und mehr das Fieber auf, es stellt sich Appetit ein und auch etwaige örtliche Veränderungen gehen allmählich zurück.

Tritt der Tod ein, so kann er durch zunehmende Abmagerung und Entkräftung, oder bei hoch fieberhafter Temperatur und schwerer Allgemeininfektion unter Erscheinungen von Herzlähmung oder endlich durch Kohlensäurevergiftung und Erstickung erfolgen. In letzterem Falle werden die Hautdecken blaß und die Schleimhäute livid und bleigrau; es erfolgen Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten; es wird nicht selten *Cheyne-Stokes*sches Atmen bemerkbar und schließlich steht die Atmung still.

Zuweilen stellen sich Komplikationen ein. Auf der Haut hat man Herpes, Sudamina, Purpura, Ekthyma, Furunkel und Gangrän beobachtet. Auch Noma wird erwähnt. Bei manchen Kranken stellt sich lebhaftes Nasenbluten ein. Mitunter treten Anfälle von laryngealer Dyspnoe auf, welche auf katarrhalischer Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut beruhen. Es kommt aber auch Nekrose der Rachen- und Kehlkopfsschleimhaut vor. Zuweilen hat man Hydropleuritis, Perikarditis, seltener Endokarditis beobachtet. *Steffen* beschreibt in einem Falle Pneumothorax; auch sind nach Zerreißung des Lungengewebes bei heftigen Atembewegungen interalveoläres Lungenemphysem und subkutanes Emphysem gesehen worden. Mitunter beschleunigt hartnäckiger Durchfall den unglücklichen Ausgang und auch heftiges Erbrechen nimmt die Kräfte schnell mit. Febrile Albuminurie beobachtet man nicht selten, aber *Minot* fand auch parenchymatöse Nephritis und Anfälle von Hämoglobinurie. *Aufrecht* beobachtete Nackensteifigkeit, ohne daß die Meningen des Gehirns entzündet waren oder Hydrokephalus bestand.

Mitunter geht katarrhalische Lungenentzündung in Abszeß oder Gangrän der Lunge über. Freilich beobachtet man solche Veränderungen verhältnismäßig oft nur nach Fremdkörperpneumonie, während sie bei den nach Infektionskrankheiten entstandenen Bronchopneumonien der Kinder nur selten vorkommen. Auch ist hier der Übergang in chronische interstitielle Lungenentzündung und Lungenschrumpfung nur selten zu finden. Mitunter schließen sich bei Kindern, die vordem als gesund galten, die Erscheinungen einer Miliartuberkulose oder einer chronischen Lungentuberkulose an eine vorausgegangene Katarrhalpneumonie an.

IV. Diagnose. In vielen Fällen läßt sich die Diagnose auf katarrhalische Lungenentzündung nur vermutungsweise stellen. Ist eine Infiltration der Lungen nachweisbar, so hat man sich namentlich vor Verwechslungen mit fibrinöser Pneumonie, chronischer Lungentuberkulose und Lungenatelektase zu hüten.

Gegen fibrinöse Pneumonie würden doppelseitiges Auftreten der Entzündung, Nachweis von mehrfachen kleinen Herden, Mangel eines zyklischen

Verlaufes und Fehlen von rostfarbenem Auswurf sprechen. Dagegen würde eine Dämpfung nur im Oberlappen der Lunge bei annäherndem Freisein des Unterlappens mehr auf das Bestehen einer fibrinösen Lungenentzündung hinweisen.

Die Unterscheidung von chronischer Lungentuberkulose ist durch die Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbazillen zu erstreben.

Bei Lungenatelektase sind die Erscheinungen nicht selten flüchtiger Natur und lassen sich oft durch Umlagerung des Kranken und durch absichtlich vertiefte Atmungszüge zum Verschwinden bringen.

Bestehen nur Zeichen eines hoch fieberhaften Bronchialkatarrhs, so käme noch die Frage in Betracht, ob Miliartuberkulose anzunehmen ist, eine Frage, die sich häufig kaum mit einiger Sicherheit entscheiden läßt. Auftreten von Chorioidealtuberkeln, Nachweis von Tuberkelbazillen im Blut oder in dem durch Punktion der Milz gewonnenen Milzsaft wären entscheidende Zeichen, aber sie sind nicht regelmäßig und auch nur schwierig nachzuweisen.

Über die Ursachen einer katarrhalischen Lungenentzündung entscheidet meist leicht die Anamnese.

Besancon & Griffou machten den Versuch einer bakteriologischen Diagnose und wollten mit Hilfe der Blutserumdiagnose festgestellt haben, daß in ihrer Beobachtung die Krankheit durch Streptokokken hervorgerufen war.

V. Prognose. Die Prognose ist bei der katarrhalischen Lungenentzündung stets ernst. In überfüllten und schlecht gehaltenen Kinderspitälern hat man früher oft eine erschreckend hohe Todesziffer beobachtet. Außer Erstickungsgefahr kommen häufig namentlich noch die Erscheinungen allgemeiner Sepsis in Betracht, die wohl von einer Aufnahme pathogener Bakterien in den allgemeinen Kreislauf abhängen, obschon darüber genaueres nicht bekannt ist.

Valleix verlor unter 128 Erkrankten 127, *Bouchut* unter 55 deren 22 (40%), und *Trousseau* sah alle seine 22 an Masernpneumonie Erkrankten sterben. Nach einem Bericht von *Simon* scheinen sich auch in neuester Zeit die Verhältnisse in Paris nicht wesentlich günstiger gestaltet zu haben, denn von den in Spitälern behandelten Kindern sollen fast alle, von den in Privatbehandlung verbleibenden aber auch noch 50% zugrunde gehen. Aber auch unter günstigeren Verhältnissen ist katarrhalische Pneumonie eine gefahrvolle Krankheit, deren Todesziffer durchschnittlich zwischen 33—36% schwankt.

Nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen ist katarrhalische Lungenentzündung eine ernste Erkrankung, denn einmal handelt es sich meist um gefährliche Ursachen und außerdem häufig um Greise und Geschwächte, die nicht widerstandsfähig sind.

Im einzelnen verdienen bei der Vorhersage Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen, Fieberhöhe und Schwere der Allgemeininfektion, Konstitution, Lebensalter und ursächliche Krankheiten Berücksichtigung. In den ersten sechs Lebensmonaten ist die Todesziffer eine ganz besonders hohe. Im allgemeinen pflegen Pneumonien nach Keuchhusten und Variola ernster zu verlaufen als solche nach Masern.

Unter einzelnen Symptomen sind prognostisch ungünstig: Zeichen von Kohlensäurevergiftung, *Cheyne-Stokes*sches Atmen und nach *Henoch* auch hohe Respirationsfrequenz (50—70 in 1 Minute) bei fieberfreiem Zustande, aber unverändert gebliebenen Lokalerscheinungen.

VI. Therapie. Der Prophylaxe fällt keine unwichtige Aufgabe zu. Bronchokatarrhe suche man schnell zu beseitigen, denn jede Vorbeugungsmaßregel gegen Bronchialkatarrh ist gleichzeitig eine solche gegen Bronchopneumonie. Bei Benommenen hüte man sich,

ihnen Nahrung oder Medizin durch den Mund zu geben, um eine Schluckpneumonie zu vermeiden, und überhaupt muß man bei der Nährweise aller Geschwächten und bei Ösophaguskrebs mit großer Vorsicht zu Werke gehen, um ein Verschlucken des Genossenen zu vermeiden. Mit Recht macht *Bacaloglia* darauf aufmerksam, daß es sich empfiehlt, Mund, Rachen und Nase bei Infektionskrankheiten und Zuständen von Benommenheit und Hinfälligkeit zu desinfizieren, um die entzündlichen Eigenschaften der mit Bakterien überladenen Sekrete zu zerstören. Wichtig ist es, bei schwachen und benommenen Kranken häufig die Körperlage wechseln zu lassen, damit keine Atelektasen in den Lungen zustande kommen, zu denen sich leicht katarrhalische Lungenentzündung hinzugesellt.

Spezifische Mittel gegen katarrhalische Lungenentzündung sind nicht bekannt. Ob vielleicht einmal die Heilserumtherapie etwas leisten wird, muß abgewartet werden; so viel aber scheint sicher, daß man verschiedener Heilsera bedürfen würde, je nach den die Krankheit hervorrufenden Bakterien. Von inneren Arzneien hat *Coutti* das Extractum Belladonnae (0·015, 3—4mal täglich) fast als ein Spezifikum empfohlen, doch wird man gut tun, sich nicht allzuviel auf diese Empfehlung zu verlassen. *Dujardin-Beaumetz* und *Zinni* sahen guten Erfolg von Jodkali (0·5—1·5 : 100 binnen 24 Stunden), aber nur dann, wenn weder Keuchhusten noch Masern Ursache der Krankheit waren.

Wertvoller als alle Arzneien ist die Pflege des Kranken. Man gebe dem Kranken ein geräumiges und helles Zimmer, welches durch ein Nebengemach gelüftet werden kann, und in welchem die Zimmertemperatur ständig auf 20° C erhalten wird. Außerdem folge man dem Vorschlage von *Abelin*, durch Schalen mit Wasser auf dem Ofen oder durch Inhalationsapparate, durch Spray oder Aufstellen von Gefäßen mit kochendem Wasser die Zimmerluft feucht zu erhalten. Man verabreiche morgens und abends Bäder (35° C 15 bis 30 Minuten), wodurch man den Kranken erfrischt, belebt und zugleich auch etwaigem Fieber entgegentritt. Manche ziehen den Bädern die Anwendung einer feuchten Einwicklung vor. Dazu tauche man ein Leinwandtuch in Wasser von 25° C, drücke es kräftig aus und hülle den Körper mit Ausnahme von Kopf und Armen ein. Über dieses Tuch kommt dann ein Wollentuch oder eine Hülle von Wachsleinwand zu liegen. Der Umschlag ist alle 2—4 Stunden zu erneuern. Als Nahrung reiche man gute Fleischbrühe, Milch, Eier und bei Entkräfteten auch reichlich Wein (1stündlich $^1/_2$—1 Eßlöffel).

Oft wird es nötig, gegen einzelne gefahrdrohende Symptome anzukämpfen und eine symptomatische Behandlung durchzuführen. Bei anhaltend hohem Fieber verordne man Antifebrilia, namentlich Pyramidon (0·1—0·5) oder Phenacetin (0·3—1·0). Gegen heftiges Seitenstechen empfehlen sich warme Kataplasmen auf den Thorax. Sind zahlreiche Rasselgeräusche vorhanden, so verordne man Expektorantien (vergl. Bd. I, S. 414), unter Umständen Emetika. *Treuthardt* empfahl Bürsten der Brust zur Beförderung der Expektoration, während *Heermann* Kompression der unteren Rippen während der Ausatmung rühmte. *Oppenheimer* riet zu Sauerstoffeinatmungen, die zugleich ein kräftiges Reizmittel für das Herz wären.

Stellen sich Zeichen von Kohlensäurenarkose ein, so gebe man ein warmes Bad und lasse gegen einen leicht auffindbaren Punkt dicht unter dem Occiput einen Strahl kalten Wassers fallen, von welchem aus, wie *v. Jürgensen* gezeigt hat, tiefe, fast dyspnoëtische Einatmungen ausgelöst werden. Auch sind kalte Begießungen der vorderen Brustfläche im warmen Bade von großem Nutzen, da sie auf reflektorischem Wege tiefe Atmungsbewegungen auslösen und Sekretmassen aus den Bronchialwegen entfernen.

Stets beobachte man die Erkrankten noch lange in der Rekonvaleszenz und lasse sie später womöglich für längere Zeit guten Landaufenthalt nehmen.

8. Fibrinöse Lungenentzündung. Pneumonia fibrinosa.

(Kruppöse Pneumonie. Pneumonia crouposa. — Lobäre Pneumonie. Pneumonia lobaris. — Peripneumonia.)

I. Ätiologie. Fibrinöse Pneumonie führt zur Bildung eines faserstoffreichen und daher gerinnenden Exsudates, welches die Alveolarräume erfüllt und luftleer macht. Im Gegensatze zur katarrhalischen Lungenentzündung tritt sie in größeren Herden auf, so daß umfangreiche zusammenhängende Abschnitte eines Lungenlappens, ein ganzer Lungenlappen oder wohl auch eine ganze Lunge betroffen sind. Man hat ihr daher auch mit Recht den Namen der lobären Pneumonie beigelegt. Kaum jemals beschränkt sich die Entzündung auf die Lungenalveolen; fast immer sind auch die feineren Bronchien von fibrinöser Entzündung betroffen. In seltenen Fällen setzt sich die fibrinöse Entzündung selbst bis auf die großen Bronchien fort, was man auch als massive Pneumonie bezeichnet hat. Außer den Bronchien nimmt fast immer auch noch das Brustfell an der Entzündung teil, so daß man es in der Regel mit einer Pleuropneumonia fibrinosa zu tun hat.

Statt fibrinöse sagen viele Ärzte kruppöse Pneumonie. Dieser Name wurde von *Rokitansky* gewählt, um an die Ähnlichkeit der Entzündungsprodukte mit Kruppmembranen des Kehlkopfes zu erinnern, doch scheint uns der Einwand von *Virchow* begründet, man solle sich an die anatomische Bezeichnung fibrinös halten und den Namen kruppös nur auf solche Lungenentzündungen anwenden, welche sich im Gefolge von Kehlkopfskrupp entwickelt haben, ähnlich wie man unter entsprechenden Umständen von einer Masern- oder Keuchhustenpneumonie spricht.

Ätiologisch muß man streng zwischen einer primären und einer sekundären fibrinösen Pneumonie unterscheiden.

Die primäre oder genuine fibrinöse Pneumonie tritt als selbständiges Leiden auf und stellt eine Infektionskrankheit dar.

Fast immer, nach meiner Ansicht sogar stets, wird sie durch den *Fraenkel*schen Pneumococcus hervorgerufen, dem man auch den Namen Diplococcus pneumonicus s. lanceolatus beigelegt hat. Nach ausgedehnten Erfahrungen von *Prochaska* auf meiner Klinik und später von *A. Fraenkel* kommt dieses Bakterium nicht nur in den Entzündungsherden der Lunge, sondern auch im Blute der Kranken regelmäßig vor. Wenn in manchen Krankenhäusern *Fraenkel*sche Pneumokokken nur bei einem Teil der Kranken aus dem Blute gewonnen werden konnten, so möchte ich dies davon herleiten, daß die Untersucher doch noch nicht ganz die notwendige Übung in derartigen

Untersuchungen erworben hatten. Im Auswurf beobachtete *v. Weismayr* in 39 Beobachtungen 36 Male (92%) Pneumokokken. In pneumonischen Exsudaten fanden *Banti* unter 47 Beobachtungen *Fraenkel*sche Pneumokokken ausnahmslos, *Weichselbaum* unter 88 Beobachtungen 81 Male (92%), und *Pearce* unter 121 Sektionen 118 Male (97%).

Die *Fraenkel*schen Pneumokokken stimmen vollständig mit denjenigen Kokken überein, die man mitunter im Speichel auch gesunder Menschen findet. Werden sie auf Kaninchen übertragen, so richten sie die Tiere schnell durch Septikämie zugrunde. Man hat sie daher auch Kokken der Sputumseptikämie genannt. Bringt man diese Kokken durch Injektion in die Trachea oder Lungen von Tieren, so entwickeln sich durchaus nicht immer fibrinöse Entzündungen in der Lunge, und dieser Umstand bedingt es, daß man die *Fraenkel*schen Pneumokokken, wenn man sehr vorsichtig sein will, nur mit allergrößter Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit unzweifelhafter Sicherheit als die Erreger der fibrinösen Pneumonie betrachten darf.

Sie besitzen eine lanzet- oder kerzenflammenähnliche Gestalt und lassen eine Gallerthülle erkennen, welche aus einer muzinähnlichen Masse besteht. Man rechnet sie daher zu den Kapselkokken. Meist liegen sie zu zwei, vier, zehn oder in noch größerer Zahl innerhalb einer gemeinsamen Kapsel neben einander. Durch Anilinfarben lassen sie sich leicht färben. Hat man sie mit Gentiana-Anilinwasser gefärbt und bringt man sie darauf in eine Jod-Jodkalilösung, d. h. unterwirft man sie dem *Gram*schen Verfahren, so zeichnen sie sich vor anderen Kapselkokken und namentlich gegenüber den noch zu erwähnenden *Friedländer*schen Pneumokokken dadurch aus, daß sie den Farbstoff festhalten.

*Fraenkel*sche Pneumokokken kommen nicht nur in den Entzündungsherden der Lunge vor, wo sie sich namentlich reichlich an den frisch entzündeten Stellen finden, sondern werden auch, wie bereits erwähnt, regelmäßig im Blute angetroffen. *Guarnieri* meinte, daß sie sich nur bei schweren Erkrankungen im Blute fänden, und auch manche neueren Untersucher, z. B. *Paessler*, haben ihm beigestimmt, doch ist diese Annahme nach den Erfahrungen auf meiner Klinik in Zürich unrichtig. Das Vorkommen von *Fraenkel*schen Pneumokokken im Blute macht es erklärlich, daß sie mit dem Blute in die verschiedensten Eingeweide verschleppt werden können und hier auch wirklich nachgewiesen worden sind. Nach Untersuchungen von *Orthenberger* sollen sich *Fraenkel*sche Pneumokokken innerhalb von farblosen Blutkörperchen in den verschiedensten Gefäßgebieten finden. *Pearce* fand sie unter 121 Sektionen von Pneumonikern 56mal (46%) im Herzbeutel, 51mal (42%) in den Nieren, 47mal (39%) in der Milz und 44mal (36%) in der Leber. Kein Wunder, daß sich mitunter zu einer fibrinösen Pneumonie Entzündungen in anderen Eingeweiden hinzugesellen, welche durch *Fraenkel*sche Pneumokokken angefacht wurden. In den Produkten dieser sekundären Entzündungen, z. B. in pleuralen, perikardialen, meningealen Exsudaten, im eiterigen Inhalte entzündeter Gelenke usf. sind vielfach Reinkulturen von *Fraenkel*schen Pneumokokken nachgewiesen worden. In manchen Fällen freilich mögen auch eiterige Entzündungen durch Sekundärinfektion mit Eiterkokken, namentlich mit Streptococcus pyogenes, im Verlaufe einer fibrinösen Pneumonie entstehen.

Nach *Bozzolo* gehen *Fraenkels* Pneumokokken auch in die Milch stillender Frauen über.

Netter, *Levy* und *Viti* beobachteten, daß Neugeborene, deren Mütter an fibrinöser Pneumonie erkrankt waren, ebenfalls bald von der gleichen Krankheit befallen wurden, und nach dem Tode konnten in den Lungen und im Blute der Kinder *Fraenkel*sche Pneumokokken nachgewiesen werden.

Die Frage, auf welchem Wege *Fraenkel*sche Pneumokokken in die Lunge gelangen, ist verschieden beantwortet worden. Am nächsten liegt es wohl, anzunehmen, sie würden eingeatmet. Allein ihr regelmäßiges Vorkommen im Blute läßt auch an eine vom Blute ausgehende, also an eine hämatogene Infektion der Lungen denken, für die namentlich *Ceconi & Fornaca* eingetreten sind, und die sie zum mindesten für die häufigere halten. Nase, Mandeln, vielleicht auch Magen und Darm könnten den Bazillen den Zugang zunächst zum Blute gewährt haben.

Daß *Fraenkel*sche Pneumokokken nicht immer nur zu fibrinöser Pneumonie führen, ist im vorhergehenden Abschnitt hervorgehoben worden, wo wir dieselben Bakterien auch als die häufigsten Erreger der katarrhalischen Lungenentzündung kennen gelernt haben.

Wiederholentlich habe ich Kranke mit den Zeichen von Septikämie behandelt, deren Lungen unverändert waren, während sich im Blute *Fraenkel*sche Pneumokokken

nachweisen ließen, und im Laufe des letzten Jahres machte ich die Erfahrung, daß derartige Erkrankungen gerade im Frühling häufig auftraten, in welchem auch am zahlreichsten Erkrankungen an Pneumonie vorkommen. Es kann demnach allein eine Blutinfektion mit Pneumokokken eintreten, an welcher die Lungen nicht teilnehmen.

Wohl ohne Frage rufen *Fraenkel*sche Pneumokokken schädliche Wirkungen dadurch hervor, daß sie Bakteriengifte oder Toxine ausscheiden, welche je nachdem lokale entzündliche Erscheinungen oder Zeichen einer Allgemeininfektion oder in der Regel beides zugleich nach sich ziehen.

Ob die genuine fibrinöse Pneumonie auch durch andere Bakterien als durch *Fraenkel*sche Pneumokokken hervorgerufen werden kann, halte ich selbst für sehr wenig wahrscheinlich. Immerhin sind mehrfach neben Pneumokokken Streptokokken und Staphylokokken in pneumonischen Exsudaten nachgewiesen worden, aber es scheint sich dabei doch mehr um zufällige Beimengungen gehandelt zu haben. Wenn *Marchese* annimmt, daß durch eine Vermischung mit pyogenen Bakterien die Virulenz der Pneumokokken erhöht werde, so ist dies mehr eine Vermutung als eine bewiesene Tatsache. Es liegen auch Beobachtungen vor, in welchen man nur Streptococcus pyogenes oder Staphylococcus pyogenes aureus, selbst Kolibazillen, aber keine *Fraenkel*schen Pneumokokken in pneumonischen Exsudaten antraf, doch ist nicht ausgeschlossen, daß diese früher vorhanden waren und dann zugrunde gegangen sind.

Eine Zeitlang hat man namentlich den *Friedländer*schen Pneumokokkus für den Erreger der fibrinösen Pneumonie gehalten. Dieser stellt ein ellipsoides Gebilde dar, dessen Längsdurchmesser gegen 1·0 μ (1 μ = 0·001 Mm.) und dessen Breite etwa den dritten Teil der Länge beträgt. Er liegt ähnlich wie *Fraenkels* Pneumokokken auch meist zu zwei oder mehreren beieinander und wird gewöhnlich ebenfalls von einer lichten Gallerthülle umgeben. Im Gegensatz zu *Fraenkels* Pneumokokken geben *Friedländer*sche Pneumokokken (von *Weichselbaum* auch Pneumobazillen genannt) die Farbe ab, wenn man sie mit Gentianaviolett-Anilinwasser gefärbt hat und dann in eine Jod-Jodkalilösung bringt oder, wie man auch sagt, wenn man sie nach *Gram* färbt. *Friedländer* gelang es, Reinkulturen von seinen Pneumokokken zu erzielen, wobei diese makroskopisch die Gestalt eines Nagels wiedergaben (Nagelkulturen). Eine Übertragung solcher Reinkulturen auf Tiere erzeugte fibrinöse Lungenentzündung. Auch *Salvioli & Zäslein* wollen durch Übertragung von Reinkulturen *Friedländer*scher Pneumokokken auf Kaninchen und weißen Ratten fibrinöse Pneumonie hervorgerufen haben.

Von allen neueren Untersuchern wird übereinstimmend angegeben, daß sich *Friedländer*sche Pneumokokken nur selten im Exsudate bei fibrinöser Pneumonie des Menschen nachweisen lassen, und da sie auch in der Nasenhöhle gesunder Menschen vorkommen, ist es nicht unmöglich, daß sie nur zufällige Beimengungen sind.

Zur Erkrankung an genuiner fibrinöser Pneumonie ist es unerläßlich, daß in die Lungenalveolen *Fränkel*sche Pneumokokken hineingelangt sind. Wenn sich nun auch dieser Vorgang vielfach ohne nachweisbare Veranlassung vollzieht, so gibt es doch andererseits Schädlichkeiten, welche eine Infektion der Lungen begünstigen und man pflegt diese als Hilfsursachen der Infektion zu bezeichnen. So lange man die Bedeutung der Bakterien für die Entstehung von Infektionskrankheiten nicht kannte, war man geneigt, diese Hilfsursachen für die eigentlichen und ausschließlichen Krankheitsursachen anzusehen. Aller Wahrscheinlichkeit nach läuft der Einfluß der Hilfsursachen darauf hinaus, daß sie die Blutströmung verändern und dadurch die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber Bakterien herabmindern.

Zu den Hilfsursachen der Infektion müssen bei genuiner fibrinösen Pneumonie ohne Frage Erkältungen gezählt werden und jeder erfahrene Arzt wird dafür Beweise anführen können. Mir sind aus meinem eigenen Wirkungskreise mehrere Beobachtungen bekannt, in welchen Personen beim Schlittschuhlaufen ins Wasser fielen und wenige Stunden nachher an fibrinöser Pneumonie erkrankten. Vor Jahren erlebte ich in Göttingen, daß eine Kompagnie Soldaten bei strenger Winterkälte eine Marschübung machte und gleich darauf

erkrankten nur in dieser Kompagnie zahlreiche Soldaten an fibrinöser Pneumonie, während die übrigen Kompagnien in der gleichen Kaserne von der Krankheit verschont blieben. Mehrfach sah ich Studenten an fibrinöser Pneumonie erkranken, die Schlittenfahrten unternommen und dabei in einem Vergnügungslokal lebhaft getanzt hatten, in der Nacht bei der Rückfahrt mit schweißtriefendem Körper in den Schlitten gestiegen waren und schon am nächsten Tage an fibrinöser Lungenentzündung erkrankten, und ich könnte die Zahl ähnlicher Erfahrungen noch erheblich vermehren. *Bein* beschrieb eine Beobachtung, in welcher fibrinöse Pneumonie nach einem Sprunge ins Wasser aufgetreten war.

Man hat versucht, die Bedeutung der Erkältung durch den Tierversuch zu erforschen. Während *Heidenhain* nicht imstande war, bei Tieren, denen er abwechselnd heiße und kalte Luft zugeführt hatte, fibrinöse Pneumonie hervorzurufen, kam *Dürck* bei Erkältungsversuchen an Tieren zu einem erfolgreichen Ergebnis.

Nicht ohne Grund werden Witterungseinflüsse zu den Hilfsursachen der Infektion gezählt. Mit Recht sind die scharfen Nord- und Nordostwinde gefürchtet, wie sie nicht selten namentlich am Anfang des Winters plötzlich einsetzen. Ich habe mehrfach Waldarbeiter und Holzsammler an genuiner fibrinösen Pneumonie behandelt, die sehr bald erkrankt waren, nachdem sie sich solchen Winden in ihrem Beruf ausgesetzt hatten.

Bei einer Sammelforschung, welche *Seibert* unter den Ärzten von New-York veranstaltete, ergab sich, daß niedrige und absteigende Temperatur, hoher und anwachsender Feuchtigkeitsgehalt der Luft, sowie Winde die Entstehung der fibrinösen Pneumonie begünstigen, und daß die Erkrankungsgefahr um so mehr wächst, wenn mehrere der genannten Umstände zusammentreffen.

In nachdrücklicher Weise und auf Grund sehr ausgedehnter und mühsamer Untersuchungen ist namentlich *Brunner* für den Einfluß der Witterung auf die Entstehung der genuinen fibrinösen Pneumonie eingetreten. *Brunner* bringt das epidemische Auftreten der Krankheit teils mit niedrigem Barometerstand, teils mit den Mondphasen in Zusammenhang.

Mitunter werden Verletzungen als Grund für fibrinöse Pneumonie beschuldigt. Unter 320 Fällen von fibrinöser Pneumonie, welche *Litten* sammelte, wurden 14 (4·5%) mit Verletzungen in Zusammenhang gebracht. Nach *Mircoli* können bis 4 Tage nach der Verletzung vergehen, ehe sich eine Lungenentzündung bemerkbar macht. Dabei ist es nicht nötig, daß der Brustkorb selbst von der Verletzung betroffen wurde; *Paterson* ist sogar geneigt, die Allgemeinerschütterung des Körpers, den Shock als die Hauptsache anzusehen. Ob diese Kontusionspneumonie anatomisch ganz und gar mit der genuinen fibrinösen Pneumonie übereinstimmt, ist nicht sicher. *Minossi* freilich wies bei einem Kranken mit Kontusionspneumonie im Lungensaft *Fränkel*sche Pneumokokken nach. Klinisch zeichnet sich die Kontusionspneumonie durch das häufige Vorkommen eines rein blutigen Auswurfes aus.

Von manchen Ärzten werden körperliche Überanstrengungen zu den Hilfsursachen der Infektion gerechnet und zum Beweise dafür pflegt namentlich die Erfahrung angeführt zu werden, daß unter Soldaten weit zahlreicher als die bereits ausgebildeten Soldaten die durch den Dienst stark in Anspruch genommenen Rekruten erkranken.

Alles, was den Körper in erheblichem Grade schwächt, ist auch imstande, eine Infektion der Lungen mit *Fränkel*schen Pneumokokken zu begünstigen, und daraus erklärt es sich auch, daß die

Krankheit im Greisenalter und bei Säufern außerordentlich häufig angetroffen wird.

Ob starke Gemütsbewegungen zu den Hilfsursachen der Infektion zu zählen sind, halten wir zwar nicht für unmöglich, erscheint uns aber eines überzeugenden Beweises noch bedürftig.

Erhardt, Ballard und *Greifenhagen* haben darauf aufmerksam gemacht, daß ungewöhnlich häufig fibrinöse Pneumonie bei Arbeitern auftritt, welche in Thomasphosphatmehlfabriken den Einatmungen pulverisierter Thomasschlacke ausgesetzt sind. Es scheint demnach, daß Staubeinatmungen zur Erkrankung an fibrinöser Lungenentzündung geneigt machen. *Greifenhagen* konnte übrigens bei dieser Pneumonieform keine *Fraenkel*schen Pneumokokken gewinnen.

Auch von Fremdkörpern in den Luftwegen hat man behauptet, daß sie fibrinöse Pneumonie erzeugen könnten, doch ist dem von *Feld*, welcher unter *Köster* arbeitete, entschieden widersprochen worden. Denn wenn man Kaninchen Wachskügelchen in die Bronchien geschoben hatte, so traten zwar Quellung, Proliferation und Losstoßung der Alveolarepithelien ein, auch erschien eine körnige und faserige Masse zwischen ihnen, aber entzündliche Veränderungen fehlten allemale.

Ebensowenig erwiesen ist das Vorkommen einer durch chemische Reize entstandenen fibrinösen Pneumonie, obschon *Bein* über fibrinöse Pneumonie nach Einatmung von Ammoniak berichtet hat. *Sommerbrodt* gibt an, bei Hunden, denen er Eisenchloridlösung in die Bronchialwege gebracht hatte, fibrinöse Pneumonie erzeugt zu haben, doch fanden *v. Jürgensen & Schüppel* bei Nachprüfungen nicht unwesentliche Unterschiede im anatomischen Bilde von der fibrinösen Pneumonie beim Menschen, und auch *Veraguth*, welcher bei Kaninchen durch Höllenstein Lungenentzündung erzeugte, dürfte wesentlich andere Bilder, als sie bei fibrinöser Pneumonie des Menschen vorkommen, vor sich gehabt haben.

Mitunter geben ungünstige hygienische Verhältnisse zum Ausbruch von Pneumonieepi- und Endemien Veranlassung.

So hat man in Gefängnissen, Kasernen, selbst in Krankenanstalten Pneumonieendemien auftreten gesehen, wenn Überfüllung mit Menschen, schlechte Lüftung von Wohn- und Schlafräumen, Unsauberkeit und unzweckmäßige Kost einige Zeit bestanden hatten. Auch Schlamm- und Kanalarbeiten in der Nähe von menschlichen Wohnungen haben wiederholentlich zum Ausbruche von Pneumonieepidemien Veranlassung gegeben.

In Ansteckungsgefahr kommt dabei jedermann, welcher sich an den betreffenden Orten einige Zeit aufhält.

Übrigens sprechen vielfache Erfahrungen dafür, daß auch durch Mittelspersonen, welche solche Stätten betreten haben und selbst von Erkrankung frei bleiben, eine erfolgreiche Übertragung von Pneumokokken in gesunde Orte und auf gesunde Personen möglich ist.

Mehrfach sah man Pneumonieepidemien aufhören, wenn beispielsweise Truppen aus schlechten Kasernen in gesunde Räume verbracht wurden oder Gefangenanstalten von ihren Insassen zum Teil entlastet und fortan sauberer gehalten wurden. In anderen Fällen verschwanden Epidemien nach reichlichen Regengüssen, vielleicht weil dadurch die mit Bakterien überladene Luft und die Bodenfläche gereinigt wurden.

Man hat noch versucht, den Stand des Grundwassers mit dem Ausbruch von Pneumonieepidemien in Verbindung zu bringen, wobei niedriger Stand des Grundwassers mit der Höhe der Epidemie, Steigen des Grundwassers mit dem Fallen und Aufhören derselben zusammenhängen sollten. Man dachte sich dies so, daß bei niedrigem Grundwasserstande die in den trocken gelegten oberen Erdschichten enthaltenen Krankheitskeime üppig wucherten und Menschen infizierten, während sie durch hohen Grundwasser-

stand unter Wasser gesetzt und an ihrem Wachstum sowie an der Verbreitung in die Luft gebindert würden. Seitdem man die Krankheitskeime in ihrer körperlichen Form kennen zu lernen angefangen hat, ist man von der, namentlich von *v. Pettenkofer* vertretenen Grundwassertheorie mehr und mehr zurückgekommen. Wenn mitunter bei Pneumonieepidemien der Verlauf der Epidemie dem geforderten Wechsel des Grundwasserstandes entspricht, so erblicken wir selbst darin nur etwas Zufälliges, denn selbstverständlich wird nach starken Regengüssen, welche die Luft von Bakterien reinigten, auch der Grundwasserstand steigen.

Wie andere Infektionskrankheiten, so tritt auch fibrinöse Pneumonie vereinzelt oder, wie man meist sagt, sporadisch oder endemisch oder epidemisch oder pandemisch auf.

Gerade bei den sporadischen Erkrankungen lassen sich nicht selten Hilfsursachen für die Infektion nachweisen.

Endemien von fibrinöser Pneumonie betreffen häufig Häuser mit vielen Insassen, wie Kasernen, Gefängnisse und Pensionate. Dabei ist es mehrfach aufgefallen, daß mitunter gerade in bestimmten Häusern immer wieder von Zeit und Zeit neue Erkrankungen an fibrinöser Pneumonie vorkamen, so daß man geradezu von Pneumoniehäusern gesprochen hat. Für das Verständnis solcher Vorkommnisse ist es nicht unwichtig, zu wissen, daß sich die Lebensfähigkeit der *Fraenkel*schen Pneumokokken nach *Flindt* bis 3 Jahre lang erhalten soll.

Epidemien und Pandemien von fibrinöser Pneumonie erreichen nicht selten eine Dauer von mehreren Monaten. Mitunter herrschen gleichzeitig noch Epidemien von anderen Infektionskrankheiten, so von Abdominaltyphus, Diphtherie oder Meningitis.

Erfahrungsgemäß ist die genuine fibrinöse Pneumonie eine sehr häufige Infektionskrankheit.

Für Norwegen berechnete *Holmsen*, daß in den Jahren 1869—1878 alljährlich etwa 4% der Gesamtbevölkerung an fibrinöser Pneumonie ärztlich behandelt wurden, während *Bary* angibt, daß unter 89.400 Kranken, welche 1851—1881 in das Petersburger Maria Magdalenen-Spital aufgenommen wurden, 3272 (3·6%) Pneumoniker waren. Wenn *Bary* noch dazu die Statistiken von drei anderen russischen Spitälern verwertete, so ergaben sich unter 707.590 Aufgenommenen 23.306 (3·8%) Pneumoniker. Auf der Züricher Klinik behandelte ich 1884—1902 unter 27.472 Kranken 1486 an fibrinöser Pneumonie, also 5·4%, so daß also in Zürich und Umgebung die Krankheit eine auffällig häufige ist.

Holmsen wies darauf hin, daß in den einzelnen Jahren die Krankheit sehr verschieden häufig auftritt. In Norwegen beispielsweise kam sie 1874—1876 ganz besonders oft vor, so daß in Christiania und Umgebung bis 11% der Bevölkerung von fibrinöser Pneumonie betroffen wurden. Zugleich wurde bemerkt, daß sich die Krankheit allmählich über größere und größere Kreise des Landes ausdehnte.

Die Erfahrung lehrt, daß genuine fibrinöse Pneumonie häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen ist.

Unter 3272 Fällen von *Bary* waren Männer = 2555 (78·0%), Frauen = 717 (22%). — Unter 1486 fibrinösen Pneumonien auf meiner Klinik fanden sich 1221 Männer (81%) und 285 Frauen (19%). Nimmt man auf die Zahl der in dieser Zeit aufgenommenen Männer und Frauen besonders Rücksicht, so zeigen meine Erfahrungen auf der Züricher Klinik, daß unter 17.545 Männern 1201 (6%) und unter 9927 Frauen 285 (3%) an fibrinöser Pneumonie von mir behandelt wurden. Demnach erkranken in Zürich Männer doppelt so häufig als Frauen an fibrinöser Pneumonie.

Für das Greisenalter soll sich nach *Schramm* das Verhältnis umkehren.

Fibrinöse Pneumonie kommt in jedem Lebensalter vor, doch tritt sie jenseits des fünfzehnten Lebensjahres häufiger auf. In Norwegen werden nach *Holmsen* 4·5 Prozente der Bevölkerung über 15 Jahren und 3·2 Prozente Kinder alljährlich an fibrinöser Lungenentzündung ärztlich behandelt.

Wenn man früher behauptet hat, daß fibrinöse Pneumonie bei Kindern binnen der ersten fünf Lebensjahre nicht beobachtet und gewissermaßen durch die lobuläre Katarrhalpneumonie ersetzt wird, so ist dies nicht richtig, im Gegenteil, man begegnet der Krankheit während der ersten Kindheit keineswegs selten.

Samuel West gibt für 370 Kinderpneumonien folgendes Verhältnis an:

	Katarrhalische Pneumonien	Fibrinöse Pneumonien
1.—11. Lebensmonat	72	11
11.—12. „	96	29
1.—2. Lebensjahr	73	40
2.—3. „	19	36
3.—4. „	0	6
	261	109

Übereinstimmend lehrt die Erfahrung, daß die Jahreszeiten auf die Entstehung der Krankheit von sehr großem Einfluß sind. Die meisten Erkrankungen kommen in den Monaten März bis Mai vor; weniger häufig beobachtet man fibrinöse Pneumonie während des Dezembers bis Februar, während sich in den Sommermonaten und im Herbst das Leiden knapp halb so häufig zeigt. Unter 710 fibrinösen Pneumonien, die ich auf der Züricher medizinischen Klinik behandelte, kamen 325 (46%) ausschließlich auf die drei Monate März, April und Mai.

Häufig wird wiederholtes Erkranken beobachtet, so daß ein einmaliges Überstehen einer fibrinösen Pneumonie zu späteren Entzündungen der Lungen geneigt macht.

Andral sah einen seiner Kranken binnen 12 Jahren 16 Male von fibrinöser Lungenentzündung befallen werden, während *Busch* über eine Beobachtung berichtet, in welcher sich sogar 28 Male fibrinöse Pneumonie im Verlauf von einigen Jahren einstellte. Nach *Netter* soll zwischen den einzelnen Erkrankungen ein durchschnittlicher Zeitraum von 5 Jahren liegen; auch sollen die späteren Erkrankungen einen günstigeren Verlauf nehmen.

Eine sekundäre fibrinöse Pneumonie entwickelt sich mitunter im Verlauf von anderen Infektionskrankheiten, z. B. bei Influenza, Angina, Abdominaltyphus, Pocken, Scharlach, Masern, Miliartuberkulose und Septikämie. Zuweilen ist sie Folge einer Malariainfektion und läßt ein intermittierendes Auftreten erkennen. Gerade bei diesen sekundären Pneumonien scheinen nicht selten andere Bakterien als die *Fraenkel*schen Pneumokokken die Erreger der Lungenentzündung zu sein, wobei einmal spezifische Spaltpilze wie Typhusbazillen und Influenzabazillen, häufig wohl auch Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus et aureus, zuweilen vielleicht auch Bacillus coli und selbst Proteusarten in Frage kommen. Die sekundären Pneumonien sind noch sehr wenig erforscht und bedürfen in Zukunft sehr genauer bakteriologischer Untersuchung.

Zu den sekundären fibrinösen Pneumonien rechnen wir auch diejenigen, welche sich nicht selten im Verlaufe von langwierigen schwächenden Krankheiten als terminale Erscheinung entwickeln, z. B. bei Morbus Brightii, Diabetes mellitus und Krebs.

Eine besondere Form von fibrinöser Pneumonie ist diejenige, die der Mensch durch Ansteckung von Tieren erwirbt. So hat man mehrfach beobachtet, daß von kranken Papageien Menschen fibrinöse Pneumonie erwarben, und man hat dann auch von einer Papageienpneumonie, Psittakosis, gesprochen. *Leichtenstern* freilich hat in einer kritischen Arbeit die Ansicht vertreten, daß das Vorkommen einer Papageienpneumonie keineswegs sicher erwiesen sei. Zweifelhaft ist es auch, ob die Lungenseuche von

Kühen auf den Menschen übertragbar ist, obschon *Wiedenmann* zwei Beobachtungen bei Kindern anführt, die eine solche Übertragbarkeit als möglich erscheinen lassen.

II. Anatomische Veränderungen. Seit den grundlegenden anatomischen und klinischen Untersuchungen *Laënnecs* ist man gewohnt, bei der fibrinösen Pneumonie drei Stadien zu unterscheiden, und zwar das Stadium der blutigen Anschoppung, dasjenige der fibrinösen Gerinnung (Hepatisation) und das Stadium der Lösung (Resolution). Man muß sich freilich vor dem Irrtum hüten, als ob eine pneumonisch erkrankte Lunge immer nur das anatomische Bild des ersten oder zweiten oder dritten Stadiums darböte, denn man findet fast ohne Ausnahme bei Sektionen die den einzelnen Stadien zukommenden Veränderungen nebeneinander, offenbar weil die Entzündung weder an allen Orten zu gleicher Zeit auftrat, noch überall gleich rasch ablief, so daß man in der Regel nur von dem Vorherrschen dieses oder jenes Stadiums sprechen darf.

Im Stadium der blutigen Anschoppung fallen die erkrankten Abschnitte der Lunge durch starken Blutgehalt auf. Sie sehen stark gerötet aus, erscheinen ungewöhnlich umfangreich, lassen bei Druck eine Grube zurück, haben also an Elastizität eingebüßt und knistern beim Einschneiden wenig oder gar nicht. Auf dem Durchschnitt entleert sich bei Druck eine klebrige blutige Flüssigkeit, welche anfänglich noch Luftblasen führt, späterhin jedoch vollkommen luftleer wird. So lange sich noch reichlich Luftblasen in der Flüssigkeit finden, werden kleine Lungenstückchen in Wasser schwimmen. Haben dagegen die Veränderungen den Höhepunkt erreicht und ist die hervorquellende Flüssigkeit frei von Schaumblasen, so sinken abgeschnittene Lungenstückchen gleich luftleeren Körpern im Wasser unter.

Im Stadium der fibrinösen Gerinnung wandelt sich die entzündete Lunge in eine luftleere derbe Masse um und erinnert in ihrer festen Beschaffenheit an Lebergewebe, woher auch der Name Hepatisation der Lunge. Das entzündete Lungengewebe ist nicht mehr zerreißlich, sondern brüchig und sinkt in Wasser unter. Auf dem Durchschnitte hat es ein körniges Gefüge, welches man am deutlichsten bei seitlicher Beleuchtung wahrnimmt. *Hasse* hat hervorgehoben, daß man bei Kindern die Körnelung um vieles feiner antrifft als bei Erwachsenen, während sie wieder bei Greisen und Emphysematikern besonders grob ausfällt. Es liegt dies daran, daß die einzelnen Granula fibrinösen Ausgüssen der Alveolengänge und Alveolen entsprechen und infolgedessen in ihrer Größe von dem Umfange der genannten Räume abhängen.

In manchen Fällen zeichnet sich das entzündete Lungengewebe durch Schlaffheit und mehr glatte Schnittflächen aus; mikroskopisch findet man das Exsudat in den Lungenalveolen arm an Fibrin. Man hat unter solchen Umständen zutreffend von einer schlaffen Pneumonie gesprochen, die man verhältnismäßig häufig bei Säufern, Greisen, Entkräfteten und bei Influenzapneumonie zu sehen bekommt.

Man pflegt bei dem Gerinnungs- oder Hepatisationsstadium verschiedene Unterstadien zu unterscheiden, welche sich als rote, graue und gelbe Hepatisation folgen. Bei der roten Hepatisation

gewährt der luftleere und auf dem Durchschnitt gekörnelte Abschnitt der Lunge eine rote oder rotbraune Farbe und nur die durchschnittenen Gefäß- und Bronchialwände heben sich stellenweise als sehnig-weiße Züge ab. Allmählich tritt jedoch der rote Farbenton mehr zurück und macht einer mehr grauroten und schließlich grauen Farbe Platz, — graue Hepatisation. An manchen Stellen pflegt dabei das schwarze Pigment der Lungen auffällig deutlich hervorzutreten, besonders wenn es sich um Lungen von älteren Personen handelt, so daß der Querschnitt der Lunge ein marmoriertes Aussehen gewährt oder an das Aussehen eines von schwarzen Adern durchzogenen Granites erinnert. Der graue Farbenton der erkrankten Lunge geht schließlich in ein mehr graugelbes oder gelbes, eiterähnliches Kolorit über. Damit hat die Umwandlung in die gelbe Hepatisation stattgefunden und zugleich das Stadium hepatisationis seinen Abschluß erreicht.

Bei einem Kranken der Züricher Klink bot die entzündete Lunge nur Erscheinungen der grauen Hepatisation dar, trotzdem man in Anbetracht der Kürze der Krankheit noch nicht graue Hepatisation hätte erwarten sollen. Es handelte sich um einen älteren Mann. Auch *Baumgarten* meint, daß nicht immer der oben beschriebene Stadiengang eingehalten werde.

Im Stadium der Lösung oder Resolution geht das körnige Gefüge der entzündeten Lunge sehr schnell verloren. Die Lunge ist mit einer fettigen, emulsiven, gelben und eiterartigen Flüssigkeit durchsetzt, welche sich auf dem Querschnitt durch Druck meist in reichlicher Menge herauspressen läßt, daher auch der Name Stadium der eitrigen Infiltration. Wäscht man Lungenstücke vorsichtig in Wasser aus und entfernt man dadurch den eitrigen Inhalt aus den Lungenalveolen, so erkennt man leicht den gewöhnlichen schwammigen und zelligen Bau der Lungen wieder. Freilich darf man dabei nicht unvorsichtig zu Werke gehen, weil das erkrankte Lungengewebe sehr morsch und zerreißlich ist.

Ein Teil des verflüssigten Exsudates wird durch Auswerfen nach außen befördert, der größere jedoch unter Vermittlung der Lymphgefäße in den allgemeinen Säftestrom aufgenommen. Würde an der Lunge eine Erkrankung der Lymphbahnen bestehen, so könnten sich daraus für die Aufsaugungsvorgänge sehr leicht schwere Störungen ergeben. Diese Verhältnisse sind bisher noch wenig erforscht worden, trotzdem sie begreiflicherweise für den endlichen Ausgang einer Pneumonie von außerordentlich großer Bedeutung sind. Sobald die Alveolen von Exsudat wieder frei geworden sind, tritt fast gleichzeitig eine Regeneration der Alveolarepithelien ein, und damit wäre die Heilung vollendet.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der fibrinösen Pneumonie bestehen in folgendem:

Im Stadium der Anschoppung findet man die Blutgefäße der Alveolarwände erweitert, zum Teil geschlängelt und blutüberfüllt, so daß sie sich in die Alveolarräume hineinwölben und diese verengen. Die Alveolarepithelien, unter welchen man bekanntlich zwei Formen zu unterscheiden hat, größere kernlose membranöse und hyaline Platten und kleinere rundliche, protoplasmahaltige Epithelzellen, quellen auf und stoßen sich teilweise los; auch findet in den protoplasmahaltigen Epithelzellen Kernwucherung und Vermehrung statt. Nach *Aufrecht* gehen die Epithelveränderungen den Veränderungen an den Blutgefäßen voraus. Aus den erweiterten Blutgefäßen tritt eine eiweißreiche klebrige Flüssigkeit aus; daneben kommt es zur Auswanderung von farblosen

und farbigen Blutkörperchen in die Alveolarräume, welche demnach mit einer zellenhaltigen Flüssigkeit erfüllt sind, deren zellige Bestandteile jedoch sehr verschiedenen Ursprung haben. Ab und zu begegnet man auch Blutaustritten.

Das Stadium der Hepatisation ist dadurch gekennzeichnet, daß das Entzündungsprodukt in den Alveolarräumen zum Teil gerinnt und fest wird. Zwischen den zelligen Bestandteilen des Alveolarinhaltes treten mehr und mehr körnige und fädige Bildungen auf, welche die Zellen zwischen sich fassen. Dieses Fibrinnetz ist in den peripheren Abschnitten der Lungenalveolen am reichlichsten ausgebildet. Auch wird es oft auffallen, daß einzelne Lungenalveolen reich an Fibrinfäden, andere wieder zellenreicher sind. Die zellenreichen Lungenalveolen liegen vorwiegend in der Mitte eines Lungenläppchens und enthalten oft zahlreiche Pneumokokken, während die Alveolen mit dichtem Fibrinnetze an der Peripherie der Lungenlobuli zu finden und arm an Pneumokokken sind. *Kohn* und *Ribbert* beschrieben an Präparaten, die nach *Weigerts* Fibrinfärbemethode gefärbt waren, daß sich oft Fibrinfäden aus einer Alveole durch Lücken der Wände in eine andere ununterbrochen verfolgen lassen.

Nach *Veraguth* sind bei der Gerinnung die plattenförmigen Alveolarepithelien beteiligt, indem sie selbst zu einer körnigen und fädigen Masse zerfallen, und auch *Hauser* behauptet, daß der Gerinnung des Exsudates eine kruppöse Umwandlung der Alveolarepithelien vorausgehe. *Feuerstack* dagegen sah immer nur die kernlosen Platten durch Fettdegeneration zugrunde gehen und leugnet die Beteiligung der Alveolarepithelien an dem Gerinnungsvorgang. Wäre diese Angabe richtig, so müßte man das Fibrin ausschließlich als aus den Blutgefäßen ausgetreten ansehen.

Fibrinöse Gerinnungen kommen auch in den Blut- und Lymphgefäßen der Lunge vor. In den Blutgefäßen beobachtete *Ribbert* auch noch Thromben von Blutplättchen und Leukozyten, in den Lymphgefäßen Zellen und Bakterien. Besonders hat *W. Müller* betont, daß sich Bakterien gerade unter Vermittlung der Lymphgefäße innerhalb der Lungen ausbreiten; sie gelangen namentlich sehr leicht in die subpleuralen Lymphgefäße hinein und sollen nach *Müller* die früh auftretenden Schmerzen bei einer Lungenentzündung bedingen.

Zur Zeit der roten Hepatisation dauert die Hyperämie der Blutgefäße fort, aber die rote Farbe des entzündeten Lungengewebes hängt noch davon ab, daß in den Lungenalveolen zahlreiche rote Blutkörperchen vorhanden sind. Tritt die Gefäßhyperämie mehr und mehr zurück, verschwinden außerdem auch noch die roten Blutkörperchen aus den Lungenalveolen, während Rundzellen an ihre Stelle treten, die nach *Axel Key* zum Teil einer Vermehrung der bereits in den Alveolen vorhandenen Zellen ihren Ursprung verdanken, so tritt das Bild der grauen Hepatisation immer deutlicher zutage. Stellt sich schließlich noch Verfettung der zelligen Bestandteile in den Alveolen ein, so hat sich die gelbe Hepatisation entwickelt.

Das Stadium der Lösung oder Resolution beginnt mit Verflüssigung der geronnenen Exsudatmassen, deren Fäden körnig zerfallen, und zugleich nimmt die Verfettung der Zellen mehr und mehr überhand. Die Regeneration der Alveolarepithelien vollzieht sich nach *Feuerstack* so, daß die kernhaltigen Epithelien zur Zeit der Resolution ganz besonders stark an Zahl zunehmen und den Keim für eine neue Epitheldecke abgeben. Andere lassen die Epithelien auch aus eingewanderten Rundzellen entstehen.

Als wichtigster Bestandteil unter den Entzündungsprodukten müssen hier noch die *Fraenkel*schen Pneumokokken genannt werden, welchen man nicht nur im Inhalte der Alveolen, sondern auch in demjenigen der feineren Bronchien begegnet. Am zahlreichsten finden sie sich zur Zeit der roten, sparsamer schon im Stadium der grauen und gelben Hepatisation. *Orhenberger* fand sie meist in Zellen eingeschlossen, während sie sich nach Angaben anderer Ärzte, z. B. von *Senger*, frei finden sollen. Auch in der entzündlich-ödematösen Schicht, welche den eigentlichen Entzündungsherd umgibt, begegnet man ihnen. Auf ihr reichliches Vorkommen in den Lymphgefäßen der Lunge wurde bereits im vorausgehenden hingewiesen.

Bei chemischer Untersuchung einer pneumonischen Lunge im Stadium der roten Hepatisation fand *Sotnischewsky:*

Wasser	785·7
Feste Substanzen	214·4
Organische Substanzen	207·4
Unorganische Substanzen	7·4

Außer Leucin, Tyrosin, Xanthin, Taurin, Glykogen, Cholestearin und festen Fettsäuren konnte aus dem wässerigen Extrakt ein bei 55° gerinnender Eiweißkörper dargestellt werden, welcher sich von Myosin- und Globulinsubstanzen dadurch unter-

schied, daß er sich durch Kochen nicht fällen ließ. Daneben zeigte das Wasserextrakt deutliche Peptonreaktion.

Die chemischen Veränderungen, welche sich in der Lunge im Stadium der Lösung vollziehen, sind in jüngster Zeit namentlich von *Müller* und *Simon* verfolgt worden. Es scheinen dabei Fermente eine Rolle zu spielen, die wahrscheinlich von den meist polynukleären Leukozyten abstammen. Die Aufsaugung des Exsudates findet demnach nach vorausgegangener Autolyse statt. Lungen im Stadium der roten Hepatisation zeigen entweder gar keine oder nur eine sehr geringe Autolyse. Fibrin und rote Blutkörperchen verschwinden aus den entzündeten Lungenalveolen und die Leukozyten zerfallen zunächst bis auf die Kerne. Dabei entstehen Deuteroalbumosen und als sekundäre Zersetzungsprodukte, Nukleohiston, Nukleoalbumose und Aminosäuren. Neben Monaminosäuren (Leuzin, Tyrosin) kommen auch Diaminosäuren vor, und zwar Lysin und Arginin. Als Zerfallsprodukte der Kernsubstanzen ließen sich Phosphorsäure, Xanthin und Hypoxanthin nachweisen. Es tritt Fett auf, das aus zerfallenem Lezithin und Protagon, vielleicht auch aus Glykogen herstammt. Die resorbierten Zerfallsprodukte werden zum Teil durch den Harn wieder ausgeschieden.

Im Gegensatz zur katarrhalischen Pneumonie tritt fibrinöse Lungenentzündung nicht in kleinen Herden oder lobulär auf, sondern bildet größere zusammenhängende Veränderungen, welche nicht selten einen ganzen Lungenlappen oder selbst die ganze Lunge — Pneumonia totalis — in Beschlag genommen haben. Mit Recht führt sie daher auch den Namen Pneumonia lobaris.

Ribbert wies darauf hin, daß auch bei fibrinöser Pneumonie nicht selten eine lobuläre Verbreitung erkennbar ist, und *Schmaus* betont, daß man dergleichen besonders oft bei Kindern zu sehen bekommt.

Die Ausbreitung der Entzündung nimmt gewöhnlich den Weg, daß die Veränderungen am Lungenhilus beginnen, daß sich dann aber von hier aus die Entzündung ohne Unterbrechung bis zur Lungenoberfläche fortsetzt. Fälle, in welchen man nur im Inneren der Lunge Entzündungsherde antrifft, welche allseitig von lufthaltigen Lungenschichten umgeben werden, sind selten und führen den Namen der zentralen Pneumonie. *Lépine* ist im Unrecht, wenn er das Vorkommen einer zentralen Pneumonie geleugnet hat.

Fast immer ist es leicht, den Entzündungsherd bei äußerer Besichtigung der Lungen zu erkennen. Die Lungen erscheinen hier umfangreicher und zeigen oft auf der Oberfläche parallele, durch Rippeneindrücke hervorgerufene, mehr oder minder tiefe Furchen. Das Aussehen der Lunge ist im peripheren Bereiche des Entzündungsherdes gewöhnlich dunkler, bis blau- oder schwarzrot. Bei Betastung gewährt die Lunge den Eindruck eines festen luftleeren Gewebes, so daß Krepitation ganz oder gar über den entzündeten Abschnitten vermißt wird. Das Lungengewicht ist mehr oder minder stark gewachsen.

In eigenen Beobachtungen, von denen ich einige Beispiele anführen will, habe ich folgende Gewichtsverhältnisse gefunden: 1. 44jähriger Mann; totale rechtsseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts 1527 *g*, links 637 *g*, Unterschied = 890 *g*. 2. 21jähriger Mann; totale rechtsseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts 1150 *g*, links 532 *g*, Unterschied = 618 *g*. 3. 45jähriger Mann; totale rechtsseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts 1121 *g*, links 640 *g*, Unterschied = 481 *g*. 4. 36jähriger Mann; totale linksseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts 740 *g*, links 1257 *g*, Unterschied = 517 *g*. 5. 44jähriger Mann; Pneumonie des ganzen linken Unterlappens; Lungengewicht rechts 382 *g*, links 1051 *g*, Unterschied = 669 *g*. 6. 50jähriger Mann; Pneumonie des ganzen linken Unterlappens; Lungengewicht rechts 460 *g*, links 967 *g*, Unterschied = 507 *g*. 7. 46jähriger Mann; Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens; Lungengewicht rechts 1753 *g*, links 584 *g*, Unterschied = 1169 *g*. 8. 50jähriger Mann; Pneumonie im rechten oberen und unteren Lappen; Lungengewicht rechts 1479 *g*, links 500 *g*, Unterschied = 979 *g*. *Homburger & Kußmaul* berechneten in sieben tödlich verlaufenen Fällen von fibrinöser Pneumonie eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 810 *g*, während *Lépine* in acht

Fällen von einseitiger Lobarpneumonie einen Durchschnittsunterschied von 538 *g* beobachtete. Man beachte übrigens, daß unter gesunden Verhältnissen die rechte Lunge etwa um 82 *g* schwerer zu sein pflegt als die linke.

Das spezifische Gewicht der erkrankten Lunge fand *Genarin* durchschnittlich in dem Verhältnis 19 : 1 verändert.

Die Pleura pulmonalis erscheint fast immer in der Ausdehnung des Entzündungsherdes glanzlos, getrübt und aufgelockert, läßt nicht selten subpleurale Blutaustritte erkennen und findet sich gewöhnlich mit fibrinösen Membranen bedeckt. Es sind demnach die meisten Fälle von fibrinöser Lungenentzündung Fälle von fibrinöser Pleuropneumonie. Weit seltener kommt es zur Ansammlung von serösem, sero-fibrinösem, eitrigem oder gar blutigem Exsudat.

Prescott beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich eine eitrige Infiltration von der Pleura costalis auf die Interkostalmuskeln und das hintere Mediastinum fortgesetzt hatte.

Die Bronchien zeigen meist Zustände von katarrhalischer Schleimhautentzündung. Die feineren Bronchien dagegen sind vielfach mit fibrinösen Gerinnseln erfüllt, hier hat demnach die gleiche Entzündung wie in den Lungenalveolen Platz gegriffen. In seltenen Fällen findet sich in dem ganzen Bronchialbaum eine fibrinöse Entzündung, was man als Pneumonia massiva zu benennen pflegt.

Die Bronchialdrüsen sind meist vergrößert, lebhaft gerötet und ungewöhnlich saftreich.

Die Leichen von Pneumonikern bieten in der Regel keine auffällige Abmagerung dar, weil dafür der Verlauf der Krankheit zu schnell ist. Man findet ausgesprochene Totenstarre und meist zahlreiche Totenflecke an den abhängigen Körperstellen. Die Muskulatur ist oft trocken und schinkenfarben; bei mikroskopischer Untersuchung kann wachsartige Degeneration an den Muskeln zu erkennen sein.

Das Herz erscheint in seiner rechten Hälfte strotzend mit Blut gefüllt, während die linke Herzhälfte leer ist. Das Herzblut bildet vorwiegend lockere Kruorgerinnsel, häufig auch gelbliche Fibrinkoagula, sogenannte Speckhautgerinnsel. Der Herzmuskel ist zuweilen auffällig schlaff, mürbe und blaß. Bei mikroskopischer Untersuchung erweist er sich in der Mehrzahl der Fälle als unversehrt, falls nicht von früher her Veränderungen bestehen. Zuweilen sind seine Muskelfasern stellenweise körnig getrübt; auch kommt wohl ab und zu Verfettung einzelner Muskelfasern vor.

Die Baucheingeweide lassen in der Regel venöse Hyperämie erkennen. Die Leber ist vergrößert, oft auffällig blutreich, trübe und geschwollen. *Grenet* fand in der Leber nicht selten kleine Entzündungsherde, welche von den Gallengängen oder von den Leberzellen ausgingen. Die Galle enthielt keine Pneumokokken, dagegen öfters Kolibazillen. Die Milz erscheint häufig vergrößert und bietet alsdann die Erscheinungen einer frischen und weichen Milzschwellung oder Infektionsmilz dar. *Fraenkel & Reich* trafen unter 44 Sektionen 18 Male (41·0%) Milzschwellung an. Auch an den Nieren kommen hyperämische, vielfach auch parenchymatöse Veränderungen vor, und oft läßt sich an Nierenbecken und Ureteren Katarrh der Schleimhaut erkennen. *Fraenkel & Reiche* fanden fast immer Epitheldegeneration in den *Henle*schen Schleifen und geraden Harnkanälchen, seltener auch Koagulationsnekrose. Die

›armschleimhaut befindet sich meist im Zustande von venöser [yperämie und katarrhalischer Schwellung und nicht selten erscheint er Follikelapparat des Darmes vergrößert und geschwellt. Am ·ehirn endlich kommt in der Regel venöse Hyperämie, seltener uffällige Anämie zur Wahrnehmung. *Berghini* beobachtete in den 'yramidenzellen der Großhirnrinde degenerative Veränderungen, nd zwar Chromatolyse.

III. Symptome. Über die Inkubationsdauer der genuinen ibrinösen Pneumonie, d. h. über die Länge des Zeitraumes, 'elcher zwischen der Ansiedlung der *Fraenkel*schen Pneumokokken ı der Lunge und den ersten krankhaften Störungen verläuft, sind ie Ansichten sehr geteilt. Ich selbst halte sie für sehr kurz, oft ur wenige Stunden betragend, und berufe mich dabei auf solche ›eobachtungen, in welchen man fibrinöse Pneumonie einer vorausegangenen Erkältung fast unmittelbar folgen sah. *Flindt* gibt die nkubationsdauer auf durchschnittlich 2 Tage, *Caspar* dagegen auf Tage an, während sie andere Ärzte zwischen 3—24 Tagen, *Netter* ›lbst bis zu $2^1/_2$ Monate (!) wechseln lassen.

Sucht man sich zunächst einen Überblick über den Krankheitserlauf in typischen Fällen zu verschaffen, so muß hervorgeoben werden, daß die genuine fibrinöse Pneumonie gewöhnlich rplötzlich mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfrost anfängt, ›ltener gehen diesem bereits einen oder mehrere Tage lang proromale Erscheinungen voraus, welche sich durch allgemeines 'nbehagen und körperliche wie geistige Abspannung verraten. Der 'rost tritt oft mitten bei der Arbeit ein oder es erwachen die ranken unter heftigem Schütteln, Zähneklappern und Kältegefühl us tiefstem Schlafe während der Nacht. Gewöhnlich hält er eine albe Stunde bis mehrere Stunden an. Aber allmählich macht er dem -efühle von gesteigerter Hitze Platz, welches zuerst im Innern des örpers auftritt und sich dann über die Körperperipherie verbreitet. 'immt man thermometrische Messungen im Mastdarm oder in der cheide vor, so wird man meist finden, daß bereits zur Zeit des chüttelfrostes im Körperinnern eine erhöhte Temperatur besteht.

Je mehr die gesteigerte Wärmeempfindung zunimmt, um so ›bhafter stellen sich andere Fiebersymptome ein, wie gerötetes ·esicht, glänzende und oft stiere Augen, vermehrte Durstempfindung, ɔringende Schmerzen und Abgeschlagenheit in allen Gliedern, Be;hleunigung des Pulses, verminderte Harnausscheidung und hochestellte Harnfarbe.

Gewöhnlich kommen sehr schnell subjektive Beschwerden inzu, welche den Verdacht auf eine Erkrankung der Respirationsrgane hinlenken. Die Kranken klagen häufig über Wallungen nd stechende Schmerzen in der Brust. Es stellen sich Husten nd Auswurf ein; der Auswurf, anfänglich blutig gefärbt und 'estreift, nimmt späterhin in mehr gleichmäßiger Weise Rostfarbe n, und mit letzterem Zeichen ist die Diagnose der Krankheit fast ıit völliger Sicherheit gegeben. Die Atmung geht beschleunigt, nregelmäßig, häufig keuchend und ächzend vor sich; die Sprache ›t unterbrochen (kupiert).

Die ersten physikalisch nachweisbaren Veränderungen an den Lungen pflegen sich nicht vor Ablauf der ersten zwölf bis vierundzwanzig Stunden zu zeigen. Sie beginnen mit dem Nachweis von Flüssigkeit in den Lungenalveolen, gehen dann in die Erscheinungen von Luftleerheit des entzündeten Lungengewebes über und finden mit den nochmaligen Symptomen von Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Alveolarräume ihren Abschluß. Es geben also die physikalischen Erscheinungen die anatomischen Stadien der fibrinösen Pneumonie wieder. Da sich nun aber, wie früher erwähnt, meist Veränderungen verschiedener Stadien nebeneinander finden, so muß man darauf vorbereitet sein, auch bei der physikalischen Untersuchung der Lungen sehr verschiedenartige Erscheinungen nebeneinander zu finden.

Ein glücklicher Ausgang der Krankheit leitet sich zuerst durch plötzlichen Umschlag in den Allgemeinerscheinungen ein, wobei namentlich die Körpertemperatur binnen wenigen Stunden von beträchtlicher Höhe bis zur gesunden Grenze und selbst unter diese herabsinkt. Man bezeichnet diesen Vorgang, welcher sich noch mit anderen günstigen Erscheinungen verbindet und meist zwischen dem fünften bis achten Tage eintritt, als Krisis. Im Anschluß daran werden auch bald die lokalen Lungenveränderungen rückgängig und unter günstigen Umständen ist bereits am Ende der zweiten Woche vollständige Genesung eingetreten.

Wir wollen es uns im folgenden angelegen sein lassen, diese flüchtige Zeichnung zu vervollständigen. Die Darstellung dürfte jedoch an Klarheit wesentlich gewinnen, wenn die örtlichen Lungenveränderungen und die von der Allgemeininfektion abhängigen Allgemeinerscheinungen, unter ihnen namentlich der fieberhafte Symptomenkomplex, eine getrennte Besprechung erfahren.

Was die örtlichen Veränderungen bei der fibrinösen Pneumonie anbetrifft, so fällt bei der Inspektion des Thorax fast immer die geringe Beteiligung der erkrankten Thoraxseite an den Atmungsbewegungen auf. Entweder steht die erkrankte Seite still, oder die Atmungsbewegungen sind hier weniger ergiebig und treten nicht selten infolge von pleuritischen Schmerzen verspätet, unregelmäßig und unterbrochen auf. Die nicht beteiligten Abschnitte pflegen vikariierend um so lebhafter tätig zu sein, oder es kommt eine auffallend lebhafte Beteiligung der Zwerchfellsatmung zum Vorschein.

Sehr wichtig sind die Ergebnisse der Palpation. Der Stimmfremitus ist im Vergleich zu den entsprechenden Abschnitten auf der gesunden Lunge verstärkt, sobald die Lungenalveolen mit festem Exsudat erfüllt sind, wodurch sich die Leitungsverhältnisse für die Luftwellen aus dem Innern des Bronchialbaumes zur Thoraxwand günstiger gestalten, denn Schallwellen pflanzen sich durch ein gleichmäßig festes Medium weit besser fort, als wenn sie sich wie in der gesunden Lunge zu unzähligen Malen abwechselnd von Alveolarluft auf Alveolenwand bis zum Brustkorb durchzuarbeiten haben. Mit Hilfe der Stäbchenpalpation gelingt es, die peripheren Grenzen des pneumonischen Infiltrates sehr genau zu bestimmen.

Um Irrtümern zu entgehen, muß man wissen, daß bei Gesunden der Stimmfremitus fast immer rechts etwas stärker ist als links. Man wird bei fibrinöser Pneumonie eine

Verstärkung des Stimmfremitus dann vermissen, wenn der dem infiltrierten Lungenbezirke zugehörige Hauptbronchus durch Schleim oder andere Massen verstopft ist. Unter solchen Umständen handelt es sich aber meist nur um eine vorübergehende Erscheinung, und nach kräftigen Hustenstößen, welche etwaige Sekretmassen entfernen und die Durchgängigkeit der Bronchialwege wieder herstellen, tritt wieder eine Verstärkung des Stimmfremitus zutage. Dauernd wird der Stimmfremitus fehlen, wenn eine massive fibrinöse Bronchitis vorliegt, bei welcher auch die größeren Bronchien mit fibrinösen Ausgüssen erfüllt sind. Auch fand *Gerhardt*, daß bei sehr umfangreichen Infiltraten eine Verstärkung des Stimmfremitus vermißt werden kann, vielleicht weil die Innenwand des Thorax dabei zu stark gespannt wird und dadurch eine Übertragung der Schallwellen teilweise verhindert. Gesellt sich zu fibrinöser Pneumonie eine Hydropleuritis hinzu, so nimmt die Verstärkung des Stimmfremitus allmählich mehr und mehr ab und kann, falls die Dicke der pleuritischen Flüssigkeit eine genügende ist, in Abschwächung des Stimmfremitus übergehen.

Bei der Mensuration ergibt sich Zunahme des Umfanges der erkrankten Brustseite, welche zwischen 0·5—2·5 *cm* schwankt.

Mit Hilfe des Pneumatometers erkennt man, daß während des Bestehens einer fibrinösen Pneumonie der Druck bei der Ein- und Ausatmung abnimmt, bei der ersteren in höherem Maße als bei der letzteren *(Eichhorst)*.

Zuweilen trifft man lokale Temperaturerhöhung in der Achselhöhle der erkrankten Seite oder auf der Brustwand an *(Wegscheider, Homburger)*, doch ist dies keineswegs ein regelmäßiges Vorkommnis *(Eichhorst & Melcop)*.

Die Erscheinungen bei der Perkussion richten sich nach den verschiedenen Stadien der Krankheit oder, was dasselbe sagt, nach den augenblicklichen anatomischen Veränderungen in den Lungen, und nach der jedesmaligen physikalischen Beschaffenheit des erkrankten Lungengewebes.

Im Stadium der Anschoppung und Lösung bekommt man es mit einem tympanitischen Perkussionsschall zu tun, weil das mit lufthaltiger Flüssigkeit erfüllte Lungengewebe erschlafft ist. Auch tritt zuweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes auf, dessen Entstehung freilich bis jetzt nicht genügend erklärt ist. Ist das Exsudat in den Lungenalveolen luftleer und fest geworden — Stadium der Hepatisation —, so findet man einen gedämpften Perkussionsschall. Selbstverständlich muß aber dazu das luftleere Gebiet genügend oberflächlich liegen und einen gewissen Umfang und eine bestimmte Dicke erreicht haben. Befindet sich das luftleere Infiltrat tiefer als 5 *cm* unter der Lungenoberfläche, so wird man es kaum mehr durch die Perkussion erkennen, jedenfalls ist unter allen Umständen starke Perkussion erforderlich, wenn Entzündungsherde perkutorisch entdeckt werden sollen, welche von lufthaltigem Lungengewebe eingeschlossen sind. Peripher gelegene Herde dagegen müssen mindestens einen Umkreis von 5 *cm* und eine Dicke von 2 *cm* besitzen, wenn man sie durch die Perkussion erkennen will, verlangen aber dazu selbstverständlich schwache Perkussion. In allen Fällen ist es von Vorteil, wenn man sich auch noch der *Wintrich*schen palpatorischen Perkussion bedient und auf das Gefühl des vermehrten Widerstandsgefühles über dem erkrankten Lungenabschnitte achtet.

Bäumler fand zuweilen auch im Hepatisationsstadium einer fibrinösen Pneumonie sehr klangvollen tympanitischen Perkussionsschall, wenn ein luftleerer Bezirk eine dünne Schicht lufthaltigen Lungengewebes über sich hatte. Zuweilen trifft man im Hepatisationsstadium tympanitischen Schall an, welcher beim Öffnen des Mundes höher, beim Schließen niedriger wird, also *Wintrich*schen Schallhöhenwechsel zeigt. Gewöhnlich handelt es sich dabei um eine ausgebreitete Pneumonie des Oberlappens, so daß sich

die durch die Perkussion hervorgerufenen Erschütterungen bis auf die Luftsäule eines Hauptbronchus fortsetzen und in demselben Schallwellen erregen — *Williams*scher Tracheal-, genauer Bronchialton. *Jürgensen* hat die Erscheinung zuweilen auch bei Pneumonie im Unterlappen gesehen. *Stern* fand in vier Fällen metallischen Perkussionsschall. Es bestand eine sehr ausgedehnte Erkrankung der Lungen, welche alle Male zum Tode führte, doch hat *Skoda* unter gleichen Umständen auch Genesung beobachtet.

Was von den anatomischen Veränderungen gilt, hat auch für die perkutorischen Richtigkeit. Man denke sich keine schroffen Gegensätze, denn sowohl zeitlich als auch örtlich trifft man allmähliche Übergänge an.

Bei der Auskultation deuten im Stadium der Anschoppung und Lösung kleinblasige gleichblasige Rasselgeräusche (krepitierende Rasselgeräusche oder Knisterrasseln) auf die Gegenwart von Flüssigkeit in den Alveolarräumen hin. Über hepatisierten Stellen bekommt man bronchiales Atmungsgeräusch zu hören, weil die luftleeren Lungenalveolen das Vermögen eingebüßt haben, das ihnen von dem Kehlkopfe durch die Luftwege zugeleitete Bronchialatmen bei der Fortleitung zur Thoraxwand in Vesikuläratmen umzuwandeln, und zugleich nehmen Rasselgeräusche, welche in den mit flüssigem Sekret erfüllten Bronchien entstehen, soweit letztere von luftleerem Lungengewebe umgeben sind, einen klingenden (konsonierenden) Charakter an. Die Bronchophonie ist verstärkt, nicht selten hört man Ägophonie und auch *Baccelli*sches Phänomen (Auskultation und Hörbarkeit der Flüsterstimme) kommt über hepatisierten Bezirken nicht zu selten vor.

Fast immer sind krepitierende Rasselgeräusche nur während der Einatmung vorhanden, häufig sogar nur bei tiefer Einatmung und gegen Ende derselben. Auch verschwinden sie mitunter nach wiederholten tiefen Atmungszügen, um erst wieder nach einiger Zeit, wenn oberflächliche Atmungszüge vorhergegangen sind, zum Vorschein zu kommen. Bekanntlich entstehen sie nicht durch Springen von Luftblasen in den flüssigen Entzündungsprodukten, sondern dadurch, daß sich die Alveolarwände von ihrem flüssigen Inhalte losreißen. *Pentzoldt* hat übrigens einige Beobachtungen von in- und exspiratorischem und sogar von ausschließlich exspiratorischem Knisterrasseln beschrieben. Er erklärt das Zustandekommen des exspiratorischen Knisterrasselns daraus, daß sich während der Ausatmung Bronchialgerinnsel bis über die Teilung feinster Bronchien verschoben hätten, so daß diese von benachbarten luftführenden Bronchien rückläufig mit Luft gefüllt werden könnten. Wenn nun aber die Luft nicht imstande sei, zu entweichen, so dringe sie in das Alveolargebiet der vordem verlegten Bronchiolen und fache in ihrem Gebiet Knisterrasseln an.

In Bezug auf den Sitz der Krankheit lehrt die Erfahrung, daß am häufigsten der Unterlappen der rechten Lunge erkrankt, was man daraus erklärt hat, daß der rechte Bronchus umfangreicher und das Ansaugevermögen der rechten Lunge größer sei als diejenige der linken, so daß Fremdkörper, wie Bakterien der Luft, mit Vorliebe in die rechte Lunge und hier der Schwere gemäß gerade in den Unterlappen eingesogen würden. Die Häufigkeitsreihe ist dann: linker Unterlappen, rechter Mittellappen, rechter Oberlappen und linker Oberlappen. Doppelseitige Pneumonie ist nicht häufig; sind dabei ungleichnamige Lappen in beiden Lungen betroffen, so spricht man von einer gekreuzten Pneumonie. Oft hebt die Krankheit in einem Lungenlappen an und dehnt sich allmählich über die ganze Lunge aus — totale Pneumonie — oder sie ergreift die andere Lunge und wird doppelseitig.

Eine große diagnostische Bedeutung kommt der Beschaffenheit des Auswurfes zu, denn einen rostfarbenen Auswurf,

Sputum rubiginosum, findet man kaum anders als bei fibrinöser Pneumonie.

Zu Beginn der Erkrankung stellt sich gewöhnlich ein zäher, schleimiger, farbloser Auswurf ein, welchem frische Blutpunkte und Blutstreifen beigemischt sind. Hat sich rote Hepatisation in den Lungen ausgebildet, so nimmt er die Farbe von frischem Eisenrost an. Er ist dabei außerordentlich zäh, wie dicke Gallerte, so daß er fast schneidbar erscheint und beim Zerdrücken zwischen zwei Glasplatten häufig zur Seite herausspringt. Auch sind manche Kranke nicht imstande, ihn wegen seiner Zähigkeit auszuwerfen, so daß sie ihn mit den Fingern aus dem Munde hervorholen müssen. Im Speiglase haftet er an den Wänden so fest an, daß sich das Glas umkehren läßt, ohne daß man ein Ausfließen zu befürchten hätte. Der Auswurf ist wenig schaumig, glasig und trotz der Rostfarbe durchsichtig. Seine Menge pflegt nicht bedeutend zu sein und sich meist zwischen 30—200 *cm*³ während 24 Stunden zu halten.

Fast regelmäßig trifft man in dem Auswurfe fibrinöse Bronchialgerinnsel an, welche aus den feineren Bronchialenden herrühren. Sie finden sich selbstverständlich in den tiefsten Schichten des Auswurfes, da sie als luftleere Gebilde zu unterst sinken, und stellen hier grauweiße Klümpchen oder zusammengerollte Fäden dar. Schüttelt man letztere in Wasser, so lösen sie sich in zylindrische und dichotomisch verästelte Gebilde auf, entsprechend der Verästelungsweise feinerer Bronchien (vergl. S. 582 und 583, Fig. 142 und 143). An den Verästelungsstellen treten nicht selten Verbreiterungen hervor, auch finden sich mitunter durch Luftblasen erzeugte Anschwellungen an ihnen. Mitunter beobachtet man an dem feinen Ende der Gerinnsel kolbige Auftreibungen, welche Alveolengängen entsprechen. In der Regel freilich tritt gerade an dem Anfange der Alveolengänge eine Trennung zwischen den fibrinösen Ausgüssen der Bronchien mit denjenigen der Gänge ein. Die Bronchialgerinnsel gehören dem Hepatisationsstadium der Pneumonie an, erscheinen daher meist erst am dritten Krankheitstage und sind gewöhnlich am siebenten Tage verschwunden. Freilich hat sie *Remak,* welchem man überhaupt die ersten genaueren Kenntnisse über die Bronchialgerinnsel verdankt (1845), in einem Falle noch am vierzehnten Tage und *Biermer* sogar in der dritten Woche gefunden. Ihre Zahl bestimmte *Biermer* bis auf dreißig innerhalb eines Tages.

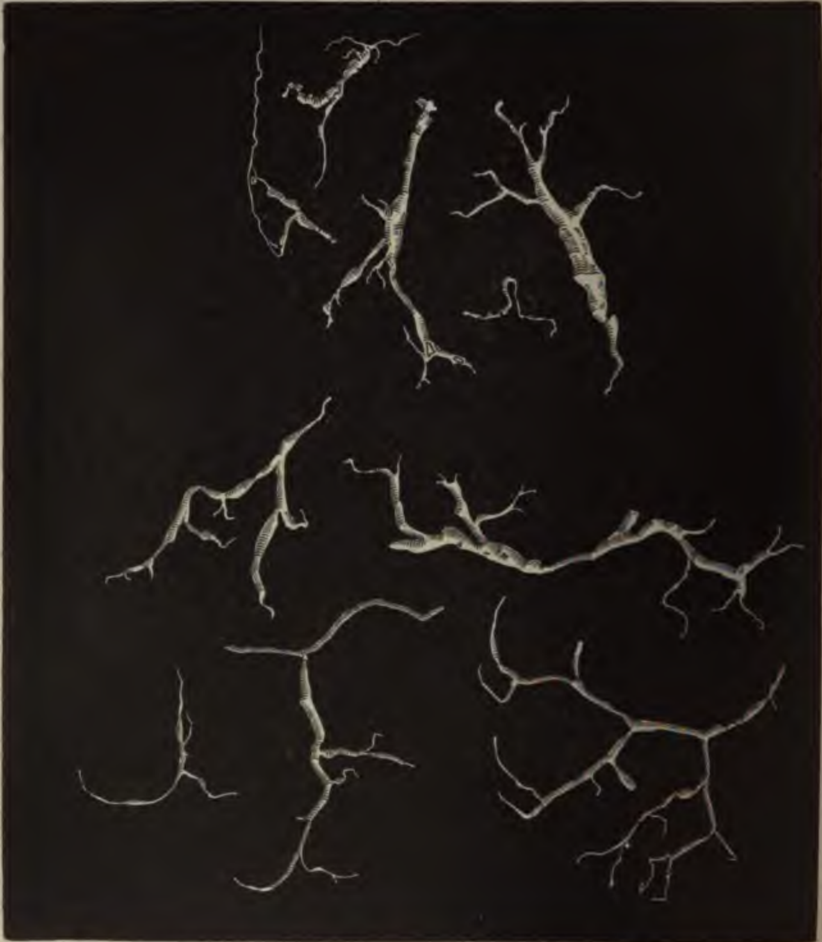
Die kleinen fibrinösen Bronchialgerinnsel besitzen für die fibrinöse Pneumonie fast etwas Pathognomonisches. Freilich hat sie *Laennec* auch einmal bei chronischer Lungentuberkulose gesehen und außerdem kommen sie bei primärer fibrinösen Bronchitis vor.

Fibrinöse Bronchialgerinnsel zeigen sich bei mikroskopischer Untersuchung aus einer größtenteils parallel faserigen Faserstoffmasse zusammengesetzt, welche stellenweise Fettkörnchen und farblose und farbige Blutkörperchen eingeschlossen enthält und mitunter auf ihrer Außenfläche Flimmerepithelzellen trägt. Ihre chemische Natur stellten *Remak* und *Heintz* als Proteïnverbindung fest. Übrigens findet man bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes mitunter Gerinnsel, welche gewissermaßen nicht völlig ausgebildet sind und mehr membranös erscheinen und etwa dieselbe Stellung einnehmen wie die Zylindroide im Harn gegenüber den soliden Nierenzylindern, weshalb ich sie Bronchialzylindroide nennen möchte.

Vierordt, *v. Jaksch* und *Pel* beobachteten in je einem Falle von fibrinöser Pneumonie zur Zeit der Lösung Spiralen im Auswurf, wie sie bei Bronchialasthma vorkommen (vergl. Bd. 1, Seite 473, Fig. 125—129). Nach eigenen Erfahrungen finden sich Spiralen im Auswurfe gar nicht selten im Lösungsstadium einer fibrinösen Pneumonie.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes erkennt man ein innig mit Blut vermengtes Sputum, in welchem Rundzellen, Alveolarepithelien, unversehrte, namentlich aber geblähte und bikonvexe rote Blutkörperchen, auch Flimmerepithelzellen der Bronchialschleimhaut nebeneinander liegen (vergl. Seite 584, Fig. 144).

Fig. 142.



Fibrinöse Bronchialgerinnsel aus dem Auswurfe bei genuiner fibrinösen Pneumonie.
Natürliche Größe. Nach Präparaten durchgepaust, welche auf Glastafeln getrocknet waren. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Übrigens beruht die Rostfarbe des Auswurfes nicht etwa auf einer einfachen Mischung von Blut mit Auswurf, wie *Traube* entgegen *Andral* nachgewiesen hat, sondern es handelt sich offenbar um eine weitere chemische Umwandlung des Blutfarbstoffes in den roten Blutkörperchen. Besonderen Wert hat das rostfarbene Sputum bei zentraler Pneumonie, wo es oft allein die Diagnose ermöglicht. Wenn es *v. Jürgensen* auch bei Miliartuberkulose der Lungen gesehen haben will, so wird dadurch seine diagnostische Bedeutung gegenüber fibrinöser Pneumonie kaum wesentlich geändert. Man

hüte sich vor einer Verwechslung mit dem braunen Auswurf bei hämorrhagischem Lungeninfarkt.

Zu den fast regelmäßigen Bestandteilen des rostfarbenen Auswurfes gehören *Fraenkel*sche Pneumokokken. Freilich wird man oft mehrere Präparate machen, auf welchen man sie vermißt, dann kommen sie dafür auf anderen wieder stellenweise in großen Haufen vor. Diagnostisch lassen sie sich nicht verwerten, da man sie auch bei Gesunden in der Mundflüssigkeit antrifft.

Um *Fraenkel*sche Pneumokokken darzustellen, hebe man mit einer geglühten und sorgfältig gereinigten Präpariernadel ein etwa halb stecknadelknopfgroßes Teilchen des Auswurfes heraus und zerdrücke es zwischen zwei Deckgläschen zu einer möglichst gleichmäßig dünnen Schicht. Darauf ziehe man die Deckgläschen auseinander, fasse

Fig. 143.

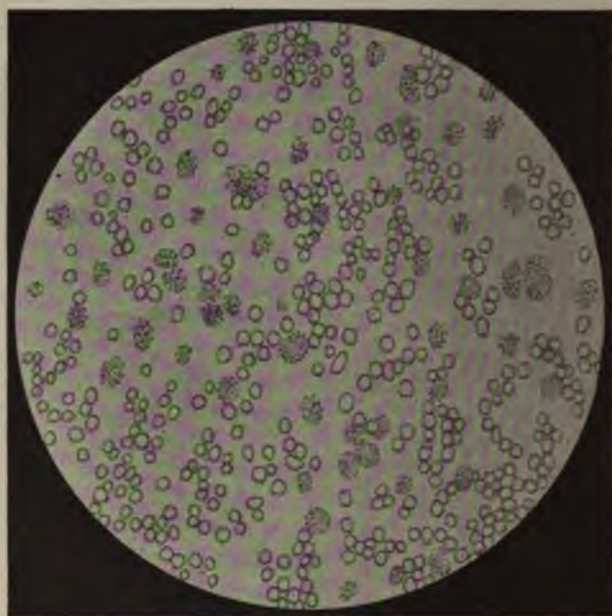


Ungewöhnlich großes fibrinöses Bronchialgerinnsel aus dem Auswurfe bei genuiner fibrinösen Pneumonie.
Von demselben Kranken wie Fig. 142. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

sie, die Seite mit dem Auswurfe nach oben gekehrt, an den Rändern zwischen Daumen und Zeigefinger und führe sie ziemlich schnell fünf bis zehn Male durch eine Spiritus- oder Gasflamme, bis der Auswurf fest am Gläschen angetrocknet ist. Darauf lasse man die Gläschen mit der Sputumfläche für 15—20 Minuten lang auf einer Gentianaviolettlösung schwimmen, die man mit Anilinwasser versetzt hat. Man verfährt dabei so, daß man 1 cm^3 reines Anilinöl in einem Reagensgläschen kräftig mit destilliertem Wasser schüttelt, das Gemisch in ein Uhrschälchen filtriert und nun 5—10 Tropfen konzentrierter Gentianaviolettlösung hinzusetzt. Die Deckgläschen werden alsdann mit der Pinzette herausgenommen und für ungefähr 7 Minuten lang in eine Jod-Jodkaliumlösung gebracht (Jodi 0·5, Kalii jodat. 1·0, Aquae 300). Darauf lege man sie in ein mit absolutem Alkohol gefülltes Uhrschälchen und lasse sie hier so lange, bis sich keine blauen Wolken mehr

von dem Deckgläschen lösen. Nun spüle man in Wasser ab, trockne die Gläschen u untersuche sie in Xylol- oder Chloroform-Kanadabalsam. *Fraenkel*sche Pneumokokk erkennt man an ihrer rundlichen, kerzenflammen- oder lanzettähnlichen Gestalt und der hellen, wenig gefärbten Gallerthülle, welche sie meist umgibt. Hier und da tri man einzelne Kokken an, häufiger liegen sie zu zwei in einer gemeinsamen Hülle Diplokokken, sie kommen aber auch zu drei, öfter zu vier oder zu noch mehr nebe einander vor (vergl. S. 585, Fig. 145). Um *Fraenkel*sche Pneumokokken von *Friedlände* schen Pneumokokken zu unterscheiden, erinnere man sich, daß letztere bei der Behandlu nach *Gram*, d. h. bei Behandlung der durch Anilinöl-Gentianaviolett gefärbten Präpara mit Jod-Jodkaliumlösung ihre Farbe verlieren. Demnach untersuche man zuerst die m Gentianaviolett gefärbten und dann in schwach mit Essigsäure angesäuertem Wasse abgespülten Deckgläschen in Wasser, behandle sie dann nach *Gram* und untersuch nochmals. Kapselkokken, welche zuerst gefärbt waren, dann aber durch *Gram*sche Be handlung ihren Farbstoff abgaben, können nur *Friedländer*sche Pneumokokken sein.

Fig. 144.



Rostfarbener Auswurf bei genuiner fibrinösen Pneumonie eines 21jährigen Mannes.
Dritter Krankheitstag. Die roten Blutkörperchen größtenteils linsenförmig. Vergrößerung 175fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Chemische Analysen des pneumonischen Auswurfes liegen von *Renk* vor, welcher in zwei Beobachtungen fand:

	I. Fall	II. Fall
Wasser	909·9	963·6
Feste Bestandteile	90·1	36·4
Organische Bestandteile	83·5	27·6
Unorganische Bestandteile	6·6	8·8
Muzin	12·8	10·9
Eiweiß	30·9	—
Fett	0·32	0·2
Extraktivstoffe	39·5	16·5

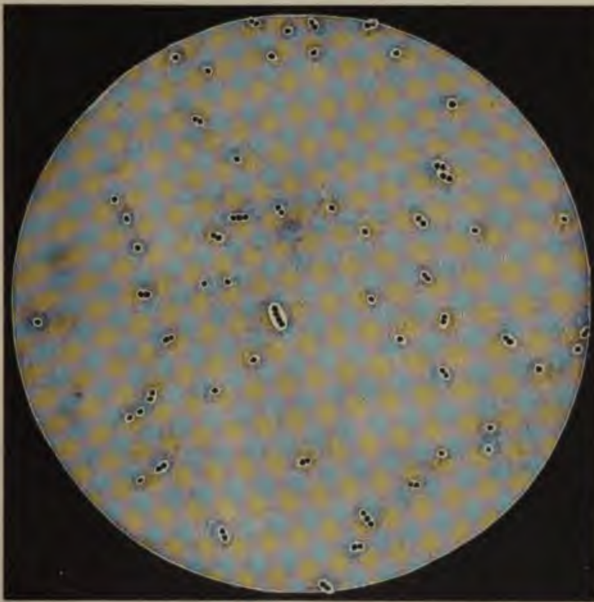
Beachtenswert ist, daß der pneumonische Auswurf sehr reich an Kochsalz ist.

Nähert sich eine fibrinöse Pneumonie der Lösung, so verwandelt sich das Sputum in einen zitronen- oder safrangelben Auswurf, Sputum croceum; dabei wird es reichlicher. Später wird es oft eigelb und schließlich nimmt es das Aussehen eines gewöhnlichen schleimig-eiterigen Auswurfes an.

Mikroskopisch findet man in dem Sputum croceum die roten Blutkörperchen geringer an Zahl, blasser, mehr gequollen und teilweise entfärbt oder zerfallen. An den Schleimkörperchen und Alveolarepithelien trifft man Verfettungen an. Auch sind vereinzelte Zellen mit Blutfarbstoff diffus durchtränkt. Daneben reichlicher körniger und fettiger Detritus (vergl. Seite 586, Fig. 146).

Die **Körperlage** der Kranken ist nicht immer die gleiche und hängt zum Teil von subjektiven Beschwerden ab. Sind die

Fig. 145.



Fraenkelsche Pneumokokken aus dem rostfarbenen Auswurfe bei genuiner fibrinösen Pneumonie eines 37jährigen Mannes.

Dritter Krankheitstag. Vergrößerung 600fach. Ölimmersion (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

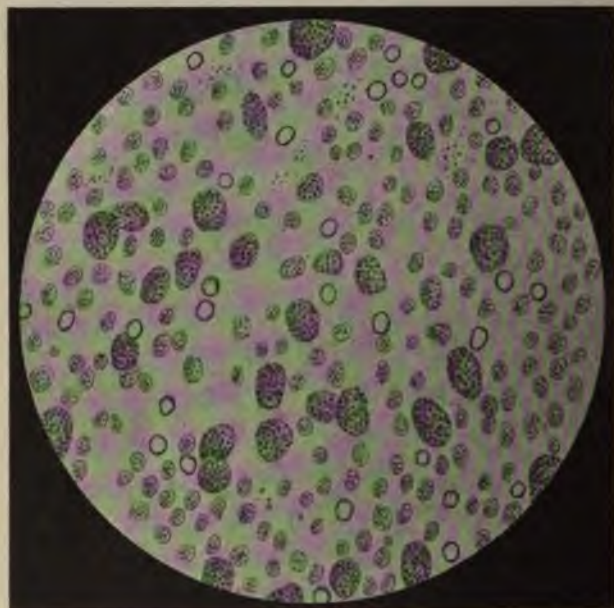
Schmerzen bei den Atmungsbewegungen sehr beträchtlich, so liegen die Kranken häufig auf der erkrankten Seite, um diese durch das Körpergewicht zu belasten und an ergiebigen Bewegungen zu verhindern. Auch ist diese Lage noch deshalb die naturgemäße, weil bei ihr die nach oben liegende gesunde Seite völlig unbelastet und in ihren Bewegungen unbeschränkt ist. Häufig findet man im Verein mit der Lage auf der erkrankten Seite, daß die Wirbelsäule mit ihrem oberen Abschnitte der erkrankten Seite zugebogen ist, so daß hier die Zwischenrippenräume verengt erscheinen und die Wirbelsäule einen konvexen Bogen nach der gesunden Seite bildet.

Begreiflicherweise wird dadurch die Schwerbeweglichkeit der kranken Seite vermehrt. Es kommt jedoch auch nicht selten Rückenlage vor.

Unter den Allgemeinerscheinungen bei fibrinöser Pneumonie nimmt das Verhalten der Körpertemperatur das Hauptinteresse in Anspruch.

Die Körpertemperatur pflegt bei fibrinöser Pneumonie zwischen 39—41° C zu schwanken. In der Regel hält das Fieber kontinuierlichen Typus inne, d. h. der Unterschied zwischen der Morgen- und Abendtemperatur beträgt meist nicht mehr als 1° C. Zuweilen stellen sich um den dritten bis fünften Krankheitstag größere

Fig. 146.



Auswurf bei genuiner fibrinösen Pneumonie im Lösungsstadium.
(Vergrößerung 275fach.) Von demselben Kranken wie Fig. 144.

Temperaturschwankungen ein, welche auf eine bevorstehende Beendigung des Fiebers hinweisen. In der Regel tritt am fünften bis achten Tage plötzliches Aufhören des Fiebers ein. Es gewinnt dadurch die Temperaturkurve der fibrinösen Pneumonie etwas so Bezeichnendes, daß man bereits aus ihr allein und ohne Untersuchung des Kranken auf eine genuine fibrinöse Pneumonie schließen darf (vergl. Seite 587, Fig. 147).

Die Erscheinungen, unter welchen der plötzliche Abfall der Körpertemperatur vor sich geht, bezeichnet man als Krise. Man hat früher gemeint, daß die Krise immer nur an den ungeraden Tagen der Krankheit eintrete; das ist nicht richtig, doch sind er-

fahrungsgemäß die ungeraden Tage ein wenig bevorzugt. Erfolgt die Krise bereits am zweiten oder dritten Krankheitstage, so muß

Fig. 147.



Temperaturkurve bei genuiner fibrinösen Pneumonie eines 37jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 148.



Temperaturkurve mit lytischer Entfieberung bei genuiner fibrinösen Pneumonie eines 44jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

man darauf gefaßt sein, daß in den nächsten Tagen die Körpertemperatur von neuem ansteigt und daß es erst einige Tage später

zu einem bleibenden Abfall der Körpertemperatur kommt. Hat dagegen die Körpertemperatur länger als vierzehn Tage auf fieberhafter Höhe verweilt, so erfolgt oft nur eine allmähliche Entfieberung oder Lyse (vergl. Seite 587, Fig. 148). Unter 449 Pneumonikern auf der mir unterstellten Klinik in Zürich endeten 353 (79%) kritisch und nur 96 (21%) lytisch.

In der Regel beginnt der Abfall der Körpertemperatur, also die Krise, gegen Abend oder während der Nacht, seltener am Vormittag, und oft ist er nach sechs bis zwölf Stunden beendet. Ein

Fig. 149.

Subnormale postkritische Temperatur bei einem 44jährigen Manne mit genuiner fibrinösen Pneumonie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Pneumoniker, welcher am Abend noch gefiebert hat, zeigt am nächsten Morgen eine Temperatur, welche nicht nur normal, sondern oft subnormal ist. *Jürgensen* hat bei einem Kranken eine Mastdarmtemperatur von nur 35·3° C unmittelbar nach beendeter Krise gefunden, während Fig. 149 die Temperaturkurve eines 44jährigen kräftigen Italieners wiedergibt, bei welchem die Temperatur in der linken Achselhöhle nicht mehr als 34·7° C nach beendeter Krise zeigte.

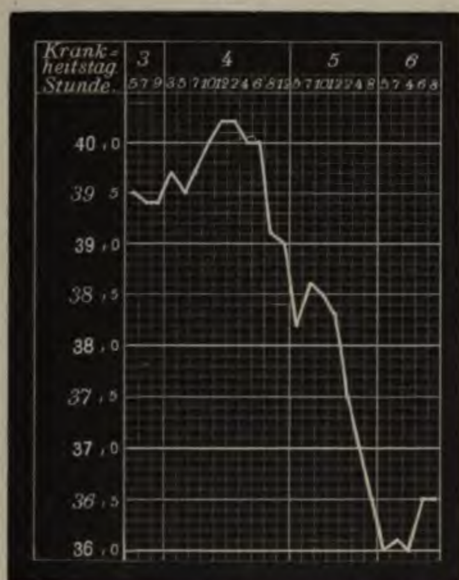
Mitunter ist eine vollkommene Entfieberung noch nicht nach zwölf, auch nicht binnen vierundzwanzig Stunden beendet, sondern nimmt einen Zeitraum von sechsund-

Stunden in Anspruch. Man pflegt unter solchen Umständen von einer protra-
ı Krise zu sprechen. Dabei kann der Temperaturabfall ununterbrochen oder
hter Exazerbation am letzten Abend vor der definitiven Entfieberung vor sich
Fig. 150).

Ian muß wissen, daß mitunter dem Eintritte der Krise eine ungewöhnlich hohe
ng der Körpertemperatur kurz vorausgeht und daß sich auch das Allgemein-
durch plötzlichen Eintritt von Delirien, Konvulsionen, mitunter auch von Frösteln
ıüttelfrost zu verschlimmern scheint, Dinge, welche ohne Gefahr sind und als
batio critica bezeichnet werden. Unter 353 Pneumoniekranken auf meiner
bei denen das Fieber kritisch endete, kam 37 Male (10%) Perturbatio
or.

Als Pseudokrise endlich benennt man denjenigen Fieberverlauf, bei welchem
n Temperaturabfall beträchtlichen Grades eintritt, die Temperatur sich jedoch
em erhebt und erst an einem der nächsten Tage dauernd auf das Normale

Fig. 150.



mperaturkurve bei genuiner fibrinösen Pneumonie eines 22jährigen Mannes mit protrahierter Krise.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

t. Unter 353 Krisen bei fibrinöser Pneumonie wurden auf der Klinik in
9 Pseudokrisen (14%) beobachtet (vergl. Seite 590, Fig. 151).
Froce, welcher die Beobachtungen der Leipziger Klinik aus den Jahren 1874 bis
tistisch bearbeitete, fand, daß unter 461 verwertbaren Beobachtungen nur 241
kritisch endeten, während sich bei 45 (9·8%) eine protrahierte Krise und bei
9%) eine lytische Beendigung des Fiebers zeigte. Es hing dies teils mit Kom-
en, teils mit dem Charakter der einzelnen Epidemien zusammen.

Iitunter stellen sich Nachfieber ein, d. h. es zeigen sich wieder für einige
erbewegungen, nachdem die Kranken bereits völlig entfiebert waren.

Während sich der Temperaturabfall vollzieht, tritt in der
auf der Haut reichlicher Schweiß auf; die bisher unruhigen
hlaflosen Kranken verfallen in einen tiefen und erquickenden
und erwachen aus demselben mit dem Gefühl, ein schweres
überstanden zu haben. Zugleich ist Verlangsamung des

die bei Gesunden in 1 *cm*³ Blutes 6000—8000 beträgt, bis auf 50.000 in die Höhe gehen. Dabei betrifft die Vermehrung die neutrophilen polynukleären weißen Blutkörperchen, während die Lymphocyten nur relativ an Zahl zugenommen haben und eosinophile Zellen fast fehlen. *Loeper* fand, daß die farblosen Blutkörperchen bereits während des Schüttelfrostes auf 18.000—24.000 steigen; es tritt dann ein leichtes Sinken, bald aber wieder ein neues Steigen ein. Mit der Krise wird die Zahl der farblosen Blutkörperchen binnen 1—2 Tagen wieder normal. Es erscheinen auch wieder eosinophile Zellen und auch basophile Zellen wurden beobachtet. Sinkt die Körpertemperatur nur langsam, so vollzieht sich auch die Verminderung der farblosen polynukleären Blutkörperchen nur in allmählicher Weise. Bei der Pseudokrise bleiben die farblosen Blutkörperchen vermehrt.

Türk sah bei mittelschwerer Erkrankung an fibrinöser Pneumonie Myelocyten im Blute und einkernige, nicht granulierte Zellen, die er Reizungsformen genannt hat.

Die roten Blutkörperchen nehmen während des Fiebers nur wenig, mehr dagegen nach Eintritt der Krise an Zahl ab, und in Übereinstimmung damit findet auch ein Sinken des Hämoglobingehaltes statt. *Jogichefs* beobachtete, daß die roten Blutkörperchen nach der Krise große Neigung zeigen, Stechapfelformen zu bilden. *Türk* fand kernhaltige rote Blutkörperchen im Blute, und zwar sowohl Normoblasten als auch Megaloblasten, d. h. solche, die ebenso groß (Normoblasten) und solche, die größer waren (Megaloblasten) als gewöhnliche rote Blutkörperchen. Die Angaben über das Verhalten der Blutplättchen lauten verschieden; nach *Bieganski* verschwinden sie während des Fiebers aus dem Blute, während *Türk* behauptet, daß sie stets vermehrt seien.

Um die beschriebenen Veränderungen im Blute zu erklären, erscheint mir die Annahme am wahrscheinlichsten, daß die Toxine der Pneumokokken auf das Knochenmark und damit auf die Blutbildung einen Einfluß haben, und ich glaube nicht, daß *Bieganski* im Recht ist, wenn er vermutet, daß die Pneumotoxine einen Zerfall der polynukleären farblosen Blutkörperchen im Blute verhinderten und dadurch ihre Zunahme im Blut bedingten.

Nach *Monti* tritt — wenigstens bei Kindern — eine Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Blutes bei der Lobärpneumonie auf; es beträgt unter gesunden Verhältnissen bei Kindern 1050—1056 und bei Erwachsenen 1058—1060.

Die Leber ist nicht selten vergrößert und druckempfindlich. *Grenet* konnte unter 30 Punktionen 5 Male Pneumokokken in der Leber nachweisen und fand, wie früher erwähnt, häufig kleine Entzündungsherde in ihr.

Auch die Milz zeigt sich mitunter vergrößert.

Gerhardt und ihm folgend *Mather* unterscheiden zwei Formen von Milzvergrößerung bei fibrinöser Pneumonie; die eine tritt mit Beginn der Krankheit ein, während sich die andere erst zur Zeit der Krise entwickelt und manchmal bis in die vierte Woche bestehen bleibt.

Gerhardt hat noch auf das Vorkommen einer Schwellung peripherer Lymphdrüsen aufmerksam gemacht, die er bei einem Viertteil der Kranken beobachtete.

Die Zunge ist meist grauweiß oder graugelb belegt, trocken, rissig, mitunter blutig oder mit schwarzrotem fuliginösen Belage bedeckt. Es bestehen Appetitmangel und vermehrter Durst. Auch ist fast immer Neigung zu Stuhlverstopfung vorhanden; der Stuhl zeichnet sich durch Trockenheit aus.

Der Harn bietet zunächst die Eigenschaften eines Fieberharnes dar; er ist demnach sparsam, von rötlicher Farbe, stark sauer, besitzt erhöhtes spezifisches Gewicht und enthält nicht selten Spuren von Eiweiß und im Sediment vereinzelte, meist hyaline Nierenzylinder. Oft bleibt er während des ganzen fieberhaften Verlaufes

der Krankheit klar und nur im unmittelbaren Anschlusse an die Krise tritt die Bildung eines Sedimentum lateritium auf. In anderen Fällen, in welchen der Harn sehr konzentriert ist, schlagen sich harnsaure Salze bereits während der Fieberzeit beim Erkalten des Harnes nieder.

Sehr bemerkenswerte Veränderungen zeigt die chemische Zusammensetzung des Harnes, welche man in erster Linie aus dem Einflusse der Allgemeininfektion und des Fiebers auf den allgemeinen Stoffwechsel herzuleiten hat. Der Harnstoff ist mitunter bis um das Dreifache vermehrt, doch findet kein Parallelismus zwischen Fieberhöhe und Harnstoffmenge statt (*v. Leyden & Unruh*). Kurz vor dem Eintritte der Krise pflegt die Harnstoffmenge abzunehmen, um nach vollendeter Krise ungewöhnlich hohe Werte zu erreichen — postepikritische Harnstoffausscheidung. *A. Fraenkel*, welcher diese Verhältnisse auf *v. Leyden's* Klinik untersuchte, nimmt an, daß während des Fiebers die exkretorischen Funktionen der Nieren gestört seien, so daß es zur Anhäufung von Harnstoff im Körper komme, welcher erst nach beendetem Fieber den Weg nach außen finde. Dagegen stellte *Schultzen* die Theorie auf, daß von dem während des Fiebers in die Zirkulation gelangten Eiweiß nur ein Teil der regressiven Metamorphose verfalle, während ein anderer im Blute zurückbehalten und erst nach der Entfieberung zu Harnstoff zersetzt werde. Auch hat man geglaubt, daß während des Fiebers die Eiweißkörper teilweise in niedrigere Oxydationsstufen zerfielen und erst in der fieberfreien Zeit einer weiteren Oxydation zu Harnstoff unterlägen.

Außer dem Harnstoffe wachsen auch Harnsäure, Kreatinin und Ammoniak an Menge an. *Dunin & Nowaczek* fanden, daß die Harnsäure am Tage der Krise steigt und noch einige Tage vermehrt bleibt, eine Erscheinung, die sie von einem gesteigerten Zerfall von Leukocyten und den in ihnen enthaltenen Nukleinkörpern herleiten. Im Gegensatz dazu nimmt das Chlornatrium auf der Höhe des Fiebers bis auf Spuren ab; auch die flüchtigen Fettsäuren und der relative Gehalt an Phosphorsäure vermindern sich (*Zuelzer*), doch sollen nach *Raineri Boffito* die Magnesiaphosphate eine Ausnahme davon machen. Die Ausscheidung der absoluten Menge der Schwefelsäure ist bei Pneumonie erhöht, während die relative, d. h. das Verhältnis zum ausgeschiedenen Stickstoff nicht verändert ist. Nach *v. Moraczewski* soll die Ausscheidung der Kalksalze vermindert sein.

Lenobel und *Lochbihler* machten auf das Auftreten von Protalbumose und Deuteroalbumose im Harn aufmerksam und meinten, daß die Vorhersage um so günstiger sei, je größer ihre Menge im Harn wäre.

Die saure Reaktion des Harnes und in Übereinstimmung damit das einfach saure Phosphat nimmt 24 bis 48 Stunden nach der Krise stark ab und der Harn bekommt zuweilen neutrale oder selbst alkalische Reaktion; dann aber steigt die saure Reaktion wieder an (*Pick*).

In der Rekonvaleszenz nimmt nicht selten die Harnmenge stark zu und die Chloride steigen, während die relative und absolute Schwefelsäuremenge vermindert erscheint. Um den zehnten Tag nach der Krise haben die Chloride wieder den Normalwert erreicht.

Während in der Mehrzahl der Erkrankungen an genuiner fibrinösen Pneumonie die Folgen der Allgemeininfektion und im besonderen das Fieber schnell schwinden, dauern die lokalen Veränderungen in der Lunge noch längere Zeit fort. Es kommen zwar Beobachtungen vor, in denen auch sie überraschend schnell zur Aufsaugung gelangen und nach 2—3 Tagen kaum noch Spuren erkennen lassen, die Regel aber ist, daß noch 1—2 Wochen nach der Krise Veränderungen in den Lungen nachzuweisen sind. Die Kräfte pflegen bei jugendlichen Personen bald wieder zuzunehmen und die meisten Kranken verlassen in der vierten Woche, oft aber auch noch früher das Krankenlager.

Wir haben der vorausgehenden Schilderung vollkommen unkomplizierte Erkrankungen zugrunde gelegt. Es wäre jedoch ganz irrig, wollte man meinen, daß sich alle Fälle dem gegebenen Schema fügen, häufig genug kommen davon Abweichungen vor, welche bald

auf einem ungewöhnlichen Verlauf der Krankheit, bald auf individuellen Eigentümlichkeiten, bald endlich auf eigentlichen Komplikationen beruhen.

In Bezug auf den verschiedenen Verlauf einer fibrinösen Pneumonie möchten wir außer den bisher besprochenen typischen noch die atypischen fibrinösen Pneumonien unterscheiden, und zu diesen die abortive, afebrile, ephemere, protrahierte, progrediente, erratische, intermittierende und die primär asthenische fibrinöse Pneumonie rechnen.

Als abortive fibrinöse Pneumonie hat man jene Form zu bezeichnen, bei welcher es trotz vollkommen ausgebildeter Allgemeinerscheinungen nicht zur vollständigen Entwicklung der örtlichen Veränderungen in den Lungen kommt. Es bestehen blutige Anschoppung und blutiger Auswurf, aber Zeichen von Hepatisation gelangen nicht zur Entwicklung.

Die ephemere oder Eintagspneumonie ist bereits durch ihren Namen gekennzeichnet; das Fieber hält nicht länger als einen Tag an und auch die örtlichen Erscheinungen nehmen nach Ablauf von wenigen Tagen den Rückgang. *Wunderlich* hat bereits eine solche Beobachtung erwähnt; aus neuester Zeit liegen zuverlässige Mitteilungen von *v. Leube*, *Weil* und *Grund* vor. Ich selbst habe während meiner Tätigkeit in Zürich zwei Male ephemere Pneumonie beobachtet.

Bei der protrahierten Pneumonie ziehen sich örtliche und allgemeine Erscheinungen ungewöhnlich lang hin. Das Fieber bleibt noch in der zweiten und selbst noch während der dritten Woche, mitunter sogar darüber hinaus bestehen, der Abfall der Temperatur erfolgt meist nicht plötzlich, sondern allmählich durch Lyse und auch lokale Lungenveränderungen können vier bis sechs Wochen und selbst noch länger nachweisbar sein.

Die progrediente Pneumonie kennzeichnet sich dadurch, daß die Entzündung weiter und weiter kriecht, so daß eine anfänglich umschriebene Erkrankung allmählich den größten Teil einer ganzen Lunge einnimmt, wobei sich selbstverständlich die zuerst befallenen Stellen in einem anderen Stadium der Entzündung befinden als die zuletzt erkrankten.

Bei der erratischen Pneumonie, die man auch Wanderpneumonie, Pneumonia migrans s. ambulans nennt, werden nach und nach voneinander getrennte Stellen der Lunge von Entzündung betroffen. Dabei kommt es häufig nur bis zum Stadium der Anschoppung, aber die Ausbildung jedes neuen Erkrankungsherdes verrät sich durch Steigerung der Körpertemperatur. Auch kann eine schon erkrankt gewesene Stelle noch einmal in Entzündung geraten. Die Krankheit zieht sich zuweilen über sehr lange Zeit hin, so in einer Beobachtung von *Waldenburg* über ein Vierteljahr. In einer von *Weigand* beschriebenen Beobachtung bildeten sich Erkrankungsherde nacheinander l. v. o., l. h. o., r. h. u. und r. v. o. aus. *Bruzelius* gibt an, mehrmals Wanderpneumonie bei akutem Gelenkrheumatismus gefunden zu haben, wobei gewissermaßen die Lungenerkrankung mit der Flüchtigkeit der Gelenkveränderungen eine gewisse Ähnlichkeit zeigte, und auch *Vaillard* berichtet, daß unter allen Lungenkom-

plikationen bei akutem Gelenkrheumatismus fibrinöse Pneumonie am häufigsten vorkomme und daß sie schnellen Verlauf und große Neigung zeige, den Ort zu wechseln. *Waldenburg* hat noch auf die Ähnlichkeit in der Verlaufsweise mit Erysipelas migrans hingewiesen, während *Friedreich* betont, daß Pneumonia migrans sich mitunter häuft, wenn Erysipel-Epidemien herrschen. Man hat daher gemeint, daß sie eine Art von innerem Erysipel, gewissermaßen ein Eingeweide-Erysipel sei. Diese Vermutung hat durch eine Beobachtung von *Klingmüller* eine Stütze erfahren, der im pneumonischen Infiltrate einer Wanderpneumonie, welche sich neben Erysipel entwickelt hatte, Erysipelkokken nachwies. *Morre* beschrieb eine Wanderpneumonie, die durch Streptokokken hervorgerufen war und zu der ein Hauterysipel hinzutrat. Vor der nicht erysipelatösen fibrinösen Pneumonie soll sie sich durch starke Milzvergrößerung auszeichnen.

Die intermittierende Pneumonie entsteht unter dem Einflusse der Malarianoxe, kommt also fast ausschließlich in Sumpfgegenden zur Beobachtung. *Frison* gibt an, daß man sie am häufigsten im Frühling und Herbst und zur Zeit starker Temperaturwechsel zu sehen bekomme. Meist haben die Kranken bereits mehrere Anfälle von quotidianer oder tertianer Intermittens überstanden. Es stellen sich plötzlich Frost, Fieber, Bruststiche, Atmungsnot, Husten und krepitierende Rasselgeräusche ein, welche nach einigen Stunden wieder verschwinden. Solche Anfälle kehren zu bestimmten Tagesstunden wieder und zugleich bilden sich nach mehreren derselben bleibende Infiltrationserscheinungen aus. Besonders oft soll der linke untere Lungenlappen befallen werden, doch beschrieb *Weinlechner* eine Beobachtung, in welcher die Anschoppungs- und Infiltrationserscheinungen bei jedem neuen Anfalle an verschiedenen Stellen der Lungen auftraten. Durch Chiningebrauch wird man oft der Krankheit Herr, andernfalls ist der Tod fast unvermeidlich, welcher unter Erstickungserscheinungen, namentlich wenn noch Pleuritis oder Perikarditis hinzukommt, oder unter schweren Hirnstörungen zu erfolgen pflegt.

Gerhardt hat hervorgehoben, daß auch bei fibrinöser Pneumonie, welche nicht mit einer Malariainfektion zusammenhängt, ab und zu intermittierende Fieberbewegungen beobachtet werden. Man wird aber bei dieser Form keine Malariaplasmodien im Blute antreffen. Auch bei einer von *Mader* beschriebenen intermittierenden fibrinösen Pneumonie fanden sich nur Pneumokokken, nicht aber Malariaplasmodien im Blute.

Eine afebrile Pneumonie, d. h. unkomplizierte fibrinöse Pneumonie bei fieberfreiem Verlauf kommt außerordentlich selten vor. *Wunderlich, Korányi* und *Mazzetti* haben Beispiele beschrieben. Vor einiger Zeit trat an einem Tage bei drei Kranken der Züricher Klinik fibrinöse Pneumonie auf, welche fieberlos verlief, trotzdem die Entzündungsherde keine unbedeutenden waren. Dabei stellte sich neben den lokalen Veränderungen auf den Lungen rostfarbener Auswurf mit Pneumokokken ein. Die Kranken befanden sich seit Monaten auf der Klinik und waren in getrennten Sälen; andere Pneumoniekranke wurden damals auf der Klinik nicht behandelt. *Teissier* behauptet, daß fieberfreie Pneumonien namentlich bei Kindern und solchen Personen vorkämen, die arthritisch oder rheumatisch seien; durch Chinin lasse sich oft eine Temperaturerhöhung hervorrufen.

Einen großen Gegensatz zu der afebrilen fibrinösen Pneumonie bildet die primär asthenische Pneumonie, welche die Folge einer besonders schweren Allgemeininfektion ist und meist einen sehr gefahrvollen Verlauf nimmt. Gerade bei ihr hat man häufig epidemische Verbreitung und Ansteckung nachgewiesen. Man hat sie auch typhoide, putride oder maligne Pneumonie genannt. Ihre Hauptgefahren äußern sich in schneller Abnahme der Kräfte und in zunehmender Schwäche des Herzens.

Die Krankheit beginnt häufig mit mehrtägigen Prodromen; Schüttelfrost kann fehlen. Das Fieber ist gewöhnlich sehr bedeutend, wobei bald Aufgeregtheit und Delirien, bald apathischer, benommener und typhoider Zustand vorherrschen. In dem ganzen Verhalten der Kranken spricht sich ein sehr schwer kranker und die Kräfte schnell konsumierender Zustand aus. Lokale Veränderungen lassen oft lange auf sich warten und haben häufig im Oberlappen oder in beiden Lungen ihren Sitz. Auswurf kann ganz fehlen oder er ist stark blutig. Meist lassen sich Milz- und Lebervergrößerung nachweisen. Auch besteht fast immer Albuminurie, nicht selten hohen Grades. Sehr häufig stellen sich auf der Augenbindehaut und Haut Zeichen von Ikterus ein, weshalb manche Ärzte von einer biliösen Pneumonie gesprochen haben, doch tut man gut, diesen Namen, weil er viel mißbraucht wird, gar nicht anzuwenden. — Die Krankheit tritt meist epidemisch auf, wird durch schlechte hygienische Verhältnisse in ihrer Ausbreitung begünstigt, geht verhältnismäßig oft in Abszeß und Lungenbrand über, vergesellschaftet sich häufig mit Komplikationen (Perikarditis, Meningitis, Mediastinitis, Gastro-Enteritis usf.) und führt oft zum Tode. Man wird sie öfter im Sommer und Herbst als in den Frühjahrsmonaten antreffen. Auch die Papageienpneumonie, Psittakosis, zeigt meist den Verlauf einer primär asthenischen Pneumonie.

Die Bedeutung der Persönlichkeit des Kranken kommt namentlich zur Geltung bei der fibrinösen Pneumonie der Kinder, Greise und Säufer und bei der sekundären fibrinösen Pneumonie.

Die Kinderpneumonie zeichnet sich dadurch aus, daß meist ein einleitender Schüttelfrost fehlt. Man beobachtet statt seiner bald auffällige Apathie und Schläfrigkeit bei blasser und kühler Haut oder heftiges und wiederholtes Erbrechen oder einen epileptiformen (eklamptischen) Anfall. Zur Zeit des Fiebers offenbart sich große Neigung zu zerebralen Symptomen, wie zu Delirien, allgemeinen Konvulsionen und Zuckungen in einzelnen Gliedern. Häufig vermißt man eine ausgesprochene Krise und ein lytischer Ausgang kommt öfter als bei Erwachsenen vor. Auch hat es den Anschein, daß gerade bei Kindern öfters Rezidive eintreten *(Henoch, v. Ziemssen, Fisma, Tordeus). Warnatz* fand in 49 Beobachtungen eine Bevorzugung des linken Unterlappens. Erwähnenswert ist noch, daß Kinder fast niemals auswerfen, sondern den Auswurf verschlucken, was namentlich bei zentraler Pneumonie die Diagnose sehr erschwert.

Die Greisenpneumonie entsteht nicht selten ganz schleichend, und da auch das Fieber und die subjektiven Beschwerden sehr gering sein können, so kann es vorkommen, daß hochbetagte Personen unter Kollapserscheinungen aus unbekannter Ursache sterben, welche sich

bei der Sektion als fibrinöse Pneumonie offenbart. Man hat behauptet, daß bei der Greisenpneumonie häufig Fieber fehle. Das ist nicht richtig und gilt nur dann, wenn man sich auf Achselhöhlentemperaturen verläßt. Schon *Bergeron* hat hervorgehoben, daß bei Greisen nicht selten ein Unterschied von 2—3° C zwischen Achselhöhlen- und Mastdarmtemperatur besteht, und daß demnach nur letztere zu verwerten ist.

Es ist außerdem für die Greisenpneumonie der adynamische oder asthenische Charakter bezeichnend, was *Leichtenstern* sehr treffend als individuell asthenische Pneumonie bezeichnet hat. Die Kranken verfallen sehr schnell, bieten namentlich Zeichen von Herzschwäche dar und gehen häufig binnen sehr kurzer Zeit, mitunter fast plötzlich zugrunde. Gleichwie bei Kindern kann auch bei Greisen Auswurf fehlen. Die anatomischen Veränderungen bilden sich nicht selten außerordentlich langsam aus und die Hepatisation zeichnet sich durch ungewöhnliche Schlaffheit aus.

Pneumonien der Säufer beobachtet man häufig, da der durch Alkoholgenuß geschwächte Körper eine ausgesprochene Neigung zur Erkrankung an fibrinöser Pneumonie zeigt. Säuferpneumonien, wie man kurz sagt, sitzen oft im Oberlappen und gehen nur langsam in Lösung über. Zur Zeit des Fiebers droht der Ausbruch von Delirium tremens, man muß daher fiebernde Deliranten sehr sorgfältig auf Lungenerkrankungen untersuchen, weil sie häufig weder husten noch erschwert atmen oder irgend welche verdächtigen subjektiven Beschwerden angeben. Besonders gefährlich ist die Säuferpneumonie gleich der Greisenpneumonie wegen ihres individuell asthenischen Charakters, vornehmlich eine Folge von Fettherz und verminderter Widerstandskraft des Herzmuskels gegenüber Toxinen. Plötzlicher tödlicher Kräfteverfall und Herzlähmung kommt nicht selten vor. Mitunter gehen Säufer trotz ihrer Pneumonie ungestört der Arbeit nach, da sie keine Beschwerden empfinden, kollabieren dann aber und sterben so schnell, daß solche Vorkommnisse zu gerichtlicher Untersuchung führen können.

Bei der sekundären fibrinösen Pneumonie beachte man namentlich die schleichende Entwicklung der Krankheit. Auch hier drohen asthenische Erscheinungen, weil der Körper durch vorausgegangene Erkrankungen bereits geschwächt ist.

Nicht selten gesellen sich zu einer genuinen fibrinösen Pneumonie Komplikationen hinzu. Am häufigsten sind diese entzündlicher Natur und werden durch Pneumokokken hervorgerufen, die in diesem oder jenem Gebilde entzündliche Veränderungen anfachen. Es können aber auch Sekundärinfektionen mit Eiterkokken, am häufigsten mit dem Streptococcus pyogenes vorkommen. Endlich werden manche Komplikationen wohl auch durch Bakteriengifte, Toxine, hervorgerufen, beispielsweise gewisse Komplikationen seitens des Nervensystems. Weshalb gerade diese oder jene Komplikation eintritt, läßt sich vielfach nicht nachweisen. Mitunter geben Verletzungen die Veranlassung zu gewissen Komplikationen, z. B. zu Knocheneiterungen ab. Bemerkenswert ist, daß sich bei manchen Pneumonieepidemien gewisse Komplikationen ganz ungewöhnlich häufig einstellen; wenn man dies durch den Ausdruck Genius epi-

demicus zu erklären sucht, so muß man darüber klar sein, daß niemand weiß, was denn eigentlich der Genius epidemicus ist.

Unter allen Komplikationen einer fibrinösen Pneumonie trifft man Bronchitis und Pleuritis so häufig an, daß man kaum noch von Komplikationen zu sprechen pflegt. Freilich gilt dies nur für die Bronchitis fibrinosa der feineren Bronchien und für die Pleuritis fibrinosa, denn fibrinöse Bronchitis in den groben Bronchien und Hydropleuritis müssen schon als wirkliche Komplikationen betrachtet werden, welche den Verlauf der Krankheit aufzuhalten und ernster zu gestalten imstande sind. Sehr wichtig ist es, darauf zu achten, ob sich eine Hydropleuritis neben fibrinöser Lungenentzündung (parapneumonisch) oder erst nach dem Eintritt der Krise (metapneumonisch) entwickelt, denn im ersteren Falle ist sie häufig seröser, im letzteren eiteriger Natur. Im eiterigen Pleuraxsudat hat man vielfach Reinkulturen von *Fraenkel*schen Pneumokokken gefunden. Übrigens geben diese metapneumonischen Pleuraempyeme keine zu schlechte Prognose, da sie mitunter sogar spontan zur Aufsaugung gelangen oder in anderen durch einfache Punktion zum Schwunde gebracht werden können. *Mazzotti* gibt an, daß bei 1 Prozent der Pneumoniekranken Pleuraempyem vorkomme. Ganz außerordentlich selten findet sich hämorrhagische Pleuritis.

Graves, Grisolle und *Talma* beschrieben einige wenige, zum Teil zweifelhafte Beobachtungen von Pneumothorax ohne vorhergegangenen Brand oder Abszeß in den Lungen.

Landgraf beobachtete bei zwei Kranken der *Gerhardt*schen Klinik Kehlkopfgeschwüre auf den Processus vocales und an den freien Rändern der Stimmbänder.

Honsell beobachtete Strumitis bei fibrinöser Pneumonie, die durch Pneumokokken hervorgerufen war, und konnte noch 7 andere Beispiele aus der Literatur sammeln.

Broadbent beschrieb Vereiterung der Bronchialdrüsen mit Durchbruch in die Lungen.

Perikarditis gesellt sich am häufigsten zu linksseitiger oder zu doppelseitiger Pneumonie; eine besondere Bedeutung kommt dabei namentlich der Entzündung des Processus lingualis der linken Lunge zu. Man hüte sich übrigens vor Verwechslung mit Pleuritis und sei darauf aufmerksam, daß man nicht eine Infiltration der medianen Lungenränder fälschlicherweise auf eine Vergrößerung der Herzdämpfung durch ein perikardiales Exsudat bezieht. In dem perikardialen Exsudat sind mehrfach Pneumokokken nachgewiesen worden. Unter 750 fibrinösen Pneumonien fand *Sello* 7 (0·9%) mit Perikarditis vergesellschaftet.

Ungleich seltener wird Endocarditis septica nach fibrinöser Pneumonie angetroffen. Als Entzündungserreger sind nach *Weichselbaum* in der Regel, wenn auch nicht ausnahmslos, die *Fraenkel*schen Pneumokokken anzusehen. Am häufigsten sollen die Aortenklappen von der Entzündung betroffen werden. Selbstverständlich wird man nicht jedes systolische Geräusch am Herzen auf eine septische Endokarditis beziehen, weil es häufiger febriler Natur ist; es müssen sich noch Zeichen von Dilatation und namentlich von Hypertrophie des Herzmuskels hinzugesellen, wenn die Diagnose auf Endokarditis sicher sein soll.

Steiner beschrieb 3 Beobachtungen von Venenthrombose bei fibrinöser Pneumonie. Auch einer meiner Kranken bekam eine Thrombose der rechten Femoralvene. *Kühn* sah bei einem Kranken Mediastinitis auftreten.

Ikterus kommt im Verlaufe von fibrinöser Pneumonie häufig vor, aber seine Bedeutung ist sehr verschiedenartig, und wenn einzelne Ärzte behaupten, daß die „biliöse“ Pneumonie sehr gefährlich sei, während andere dem widersprechen, so liegt dies eben daran, daß das Auftreten von Ikterus bald unschuldiger, bald sehr ernster Natur ist.

In manchen Fällen handelt es sich um die Folgen von Störungen in den Atmungsbewegungen; denn da die Zwerchfellsbewegungen die Entleerung der Galle befördern, so sieht man leicht ein, daß, wenn diese gehemmt sind, Gallenstauung entstehen wird. Es gilt dies namentlich für die rechtsseitige Pneumonie und vor allem dann, wenn daneben Pleuritis diaphragmatica besteht, welche zuweilen auch noch zu Perihepatitis führt. Mitunter sind bei der Entstehung von Ikterus Zirkulationsstockungen im Spiel, indem die entzündlich infiltrierte Lunge den Abfluß des Blutes zunächst aus der Lungenarterie, dann aber auch aus dem rechten Herzen, der unteren Hohlvene und den Venis hepaticis behindert. Da nun aber Lebervenenäste und Gallengänge räumliche Beziehungen zueinander haben, so werden Stauungen in den ersteren leicht zu Stockungen in den letzteren führen.

Zuweilen ist der Ikterus nichts anderes als die Folge eines Gastro-Duodenalkatarrhes. Er geht alsdann auch unter Entfärbung des Stuhles einher. Unter allen Umständen ist er, wie *v. Leyden* mit Recht betont, keine gern gesehene Komplikation, denn außer Gallenfarbstoff werden begreiflicherweise auch Gallensäuren in das Blut aufgenommen. Diese sind aber ein gefährliches Herzgift, was gerade bei Pneumonie ernst anzuschlagen ist, bei der man schon ohnedem eine Toxinvergiftung und dadurch Insuffizienz des Herzmuskels fürchtet.

Es bleibt aber noch eine letzte Ikterusgruppe übrig, bei welcher es sich um die Folgen einer Blutdissolution handelt. Sie stellt aller Wahrscheinlichkeit nach einen hämato-hepatogenen Ikterus dar, in dem Sinne, daß zahlreiche rote Blutkörperchen innerhalb der Blutbahnen zugrunde gehen und sich ihr Blutfarbstoff unter Vermittlung der Leberzellen in Gallenfarbstoff umwandelt. Gerade diese Form ist es, welche der „biliösen“ Pneumonie bei vielen Ärzten nicht mit Unrecht zu einem sehr üblen Rufe verholfen hat. Verhältnismäßig oft gesellt sie sich zu einer primär und zu einer individuell asthenischen Pneumonie hinzu.

Geht Gallenfarbstoff in genügender Menge in den Auswurf über, so nimmt er eine grasgrüne Farbe an, und bei Zusatz von unreiner Salpetersäure läßt sich an ihm die *Gmelin*sche Gallenfarbstoffreaktion nachweisen.

Erscheinungen von Magen-Darmkatarrh gehören ebenfalls zu den ernsteren Komplikationen einer fibrinösen Pneumonie, denn einmal tragen sie zur Beschleunigung des Kräfteverfalles bei, außerdem aber lehrt die Erfahrung, daß sie sich gerade der asthenischen Pneumonie besonders oft hinzugesellen. Zuweilen treten sie, wie ich dies vor einiger Zeit bei einem 20jährigen Manne sah, als sehr heftiges Erbrechen und Durchfall nur zu Anfang der Krankheit und an Stelle des Schüttelfrostes auf, doch kommt dies bei Er-

wachsenen selten, dagegen um so häufiger, wie früher erwähnt, bei Kindern vor.

Mitunter hat man Parotitis bei fibrinöser Pneumonie beobachtet und *Fiessinger* wies in dem Eiter der entzündeten Ohrspeicheldrüsen Pneumokokken nach. *Aldrich* behandelte einen Kranken mit gangränöser Parotitis nach fibrinöser Pneumonie.

Dieulafoy beschrieb eine durch Pneumokokken hervorgerufene Gastritis ulcerosa, während *Rathery* und *Chaufard* Geschwüre auf der Kolonschleimhaut beobachteten.

Albuminurie geringen Grades hat man zu den febrilen Erscheinungen zu rechnen und für bedeutungslos zu halten. *Warfwinge* beobachtete bei 47 Prozenten seiner 244 Kranken Albuminurie; unter meinen eigenen Beobachtungen kam sie unter 710 Kranken 235 Male (33%) vor. Bei reichlichem Eiweißgehalt des Harnes und bei zahlreichem Auftreten von Nierenzylindern muß man an ernstere Erkrankungen der Nieren denken, meist an eine akute diffuse Nephritis. Auffällig ist es häufig, wie schnell die Erscheinungen von Nephritis schwinden, selbst dann, wenn Fieber und Lokalveränderungen an den Lungen eher Fort- als Rückschritte gemacht haben. Ein Harn, welcher heute noch Eiweiß, Nierenzylinder und auch rote Blutkörperchen in sehr großer Zahl enthält, ist vielleicht morgen vollkommen frei davon. Spätestens pflegen die Veränderungen nach fünf bis sieben Tagen zu schwinden. Zu Ödem der Haut kommt es nur ausnahmsweise. Ein Übergang in die chronische Form des Morbus Brightii kommt äußerst selten vor *(Eisenlohr)*.

Zuweilen findet man Hämaturie. *Giovanni* beschrieb drei Beobachtungen von Hämaturie, in welchen immer der Oberlappen der Lungen von Entzündung betroffen war, und überhaupt gehören die ernsteren Nierenkomplikationen meist der schweren und asthenischen Pneumonie an. *Nash* hat eine Beobachtung von Hämoglobinurie bekannt gegeben.

Koch, *Nauwerck*, *Dreschfeld* und *Maguire* wiesen zwar in den Nierengefäßen von Pneumonikern Pneumokokken nach, doch betont *v. Kahlden*, daß die Schwere der Nierenveränderungen zu der Zahl der Pneumokokken in keinem Verhältnisse steht, so daß es wahrscheinlicher ist, daß eine komplizierende Nephritis gewöhnlich nicht durch Pneumokokken in der Niere, sondern dadurch hervorgerufen wird, daß die Toxine der Pneumokokken aus dem allgemeinen Kreislauf durch die Nieren ausgeschieden werden und dabei die Nieren in Entzündung versetzen.

Landstein beschrieb Pyelitis nach fibrinöser Pneumonie, die angeblich durch *Friedländer*sche Pneumokokken hervorgerufen war.

Hemialbumose oder, wie man früher meinte, Pepton hat man namentlich häufig vor der Krise auftreten und mitunter bis 3 Wochen lang fortdauern gesehen.

Müller beschrieb Hydrothionurie, d. h. Ausscheidung von Schwefelwasserstoff durch den Harn. Es schien ein zu den Koliarten gehöriges Bakterium die Schwefelwasserstoffbildung bedingt zu haben, das sich auch im Auswurf nachweisen ließ.

Störungen des Nervensystems kommen bei fibrinöser Pneumonie häufig vor und hängen bald von individuellen Verhältnissen (Kinder, Greise, Säufer), bald von der Höhe des Fiebers und Schwere der Allgemeininfektion ab. Febrile Delirien beobachtet man bei fibrinöser Pneumonie sehr häufig. *Fessile & Giordano* betonen, daß namentlich zu Oberlappenpneumonien oft Delirien hinzutreten. Unter 45 Beobachtungen mit Delirien waren 19 (42%) Oberlappenpneumonien. Stets sei man eingedenk, daß bei Säufern die Gefahr besteht, daß ein Delirium tremens eintritt, wodurch sich die Prognose wesentlich ernster gestaltet. Es muß hier aber noch auf die innigen

Beziehungen aufmerksam gemacht werden, welche zwischen fibrinöser Pneumonie und eiteriger Meningitis bestehen. Besonders groß ist die Gefahr zu dieser Komplikation dann, wenn eiterige Meningitis epidemisch herrscht (*Immermann, Heller, Maurer, Runeberg*). Außerdem gesellt sich eiterige Meningitis gern zu asthenischer Pneumonie, und *Laveran* betont, daß es sich dabei vorwiegend um eine Pneumonie des Oberlappens zu handeln pflegt. In der Regel treten die meningitischen Symptome zwischen dem dritten bis achten Krankheitstage hervor, aber mitunter auch erst in der vierten Krankheitswoche, selten stellen sie sich gleichzeitig mit den Erscheinungen der fibrinösen Pneumonie ein. *Willich* und *Naef* beschrieben je eine Beobachtung, in welcher die meningitischen Erscheinungen der Pneumonie vorausgingen. Übrigens sind die meningitischen Symptome, namentlich Nackensteifigkeit, vielfach wenig ausgesprochen und der Tod tritt mitunter unter furibunden Delirien oder in tiefem Koma ein. Vielfach gelang es, *Fraenkel*sche Pneumokokken in dem meningealen Exsudate nachzuweisen.

Steiner weist darauf hin, daß sich bei Kindern zuweilen meningitische Erscheinungen einstellen, wenn gleichzeitig mit Pneumonie Otitis interna entstanden ist.

Zuweilen zeigen sich zerebrale Erscheinungen, ohne daß ihnen greifbare Veränderungen an den Meningen oder am Gehirn zugrunde liegen. Vor einiger Zeit behandelte ich einen 17jährigen Mann, welcher mitten in der Nacht mit Schüttelfrost erkrankt war. Am nächsten Morgen hohes Fieber und tiefes Koma. Nach 36 Stunden Tod. Bei der Sektion Hyperämie in den Meningen. Der untere Lappen der rechten Lunge im Zustande beginnender Hepatisation; sonst nichts Krankhaftes.

Boinet beschrieb 2 Beobachtungen von Hirnabszeß nach fibrinöser Pneumonie und sammelte aus der Literatur noch 7 andere Beobachtungen. In den eigenen Beobachtungen fanden sich beide Male Pneumokokken im Hirneiter, das eine Mal neben Streptococcus pyogenes, das andere Mal neben Staphylococcus pyogenes.

Mitunter bilden sich im Verlaufe einer fibrinösen Pneumonie hemiplegische Erscheinungen aus. *Rostan*, *Charcot*, *Vulpian* und *Lépine* haben derartige Beobachtungen beschrieben. Meist handelt es sich um Greise, aber nicht ausnahmslos (*Kussmaul*), und wahrscheinlich liegen den Erscheinungen oft atheromatöse Veränderungen und Thrombose in den Hirnarterien mit nachfolgender Erweichung des Gehirnes zugrunde. In einem Falle von *Prévost* fand sich ein Erweichungsherd in der Brücke. Begreiflicherweise tritt meist tödlicher Ausgang ein. — Zuweilen jedoch scheint es sich nur um vorübergehende vasomotorische Störungen zu handeln. *Kussmaul* sah solche bei einem jungen Manne während einer Nacht auftreten, nachdem am Abend vorher eine subkutane Morphiuminjektion gemacht worden war; der Kranke genas vollkommen.

Auch *Aufrecht* beschrieb zwei Beobachtungen bei Kindern, die mit Genesung endeten. Bei zwei Kranken auf meiner Klinik mit Hemiplegie bei fibrinöser Pneumonie trat zwar der Tod ein, doch konnte man keine Veränderungen am Gehirn erkennen.

Isager beobachtete bei einem 9jährigen Knaben Aphasie, die sich mit der Krise einstellte und nach 2 Wochen verschwunden war.

Campbell sah bei 3 Kranken nach der Krise akute Manie auftreten, die bei 2 der Betroffenen zum Tode führte. Einer meiner Kranken, ein 17jähriger Landwirt, zeigte viele Tage lang schwere Melancholie. — Zuweilen hat man epileptiforme Anfälle bei fibrinöser Pneumonie beobachtet.

Zu den bedenklichen Nervensymptomen hat man das Auftreten des *Cheyne-Stokes*schen Respirationsphänomens zu zählen.

Aldrich sah bei fibrinöser Pneumonie Neuritis des Phrenicus und Plexus brachialis mit Atrophie der Armmuskeln auftreten.

Lüthje hat auf das häufige Fehlen des Patellarsehnenreflexes aufmerksam gemacht, wobei sich Beziehungen zur Schwere der Krankheit nicht nachweisen ließen.

M. Seydel fand bei einem 13jährigen Knaben Gesichtsstörungen (Amblyopie und Chromopsie). Ähnliches berichtet *Sichel* von Erwachsenen, und beide Autoren beobachteten venöse Hyperämie in der Netzhaut, *Peters* und *Fraenkel* sahen weißliche rundliche prominente Flecken in der Netzhaut auftreten, welche sie für Pneumokokkenembolien erklärten. Einer meiner Kranken bekam eine Thrombose der rechten Netzhautarterie.

Roque beschrieb einseitige Pupillenerweiterung auf der erkrankten Seite und *Schultze* fand nicht selten auf der Höhe der Krankheit Pupillenstarre.

Ball beobachtete Otitis media bei fibrinöser Pneumonie.

Gewisse Veränderungen der Haut gehören zu den häufigsten und diagnostisch wichtigsten Komplikationen einer fibrinösen Pneumonie. Herpes kommt bei fibrinöser Pneumonie sehr oft vor. Unter 710 Kranken auf der Züricher Klinik fand ich ihn 167 Male (24%). Am häufigsten hat man es mit einem Herpes labialis zu tun, welcher gewöhnlich an einem Mundwinkel beginnt und sich auf der Grenze des Lippensaumes längs eines Teiles der oberen und unteren Lippe hinzieht. Eine Übereinstimmung zwischen der erkrankten Brust- und Lippenseite kam unter 114 Kranken auf meiner Klinik nur 44 Male vor (39%). Zuweilen beobachtet man doppelseitigen Herpes labialis, durch welchen mitunter die Lippen ringsum eingefaßt und unförmlich verdickt erscheinen. Unter 155 Beobachtungen mit Lippenherpes bei fibrinöser Pneumonie auf meiner Klinik kam bei 27 (17%) doppelseitiger Herpes labialis vor. Wesentlich seltener als Herpes labialis tritt Herpes nasalis, auricularis, infraorbitalis oder H. supraorbitalis bei fibrinöser Pneumonie auf. Ein Kranker der Züricher Klinik zeigte doppelseitige Herpes labialis, nasalis, infraorbitalis et auricularis. *Thomas* fand mehrfach Herpes analis, in einem Falle einen Herpes sacro-ischiadicus, in einem anderen zugleich Herpes facialis und Herpes manus, aber auch auf der Mundschleimhaut und Hornhaut kommt mitunter Herpes vor. *Kluk-Kluczyski* beispielsweise beobachtete zugleich Herpes der Zunge und der Haut über dem Kreuzbein.

Gewöhnlich tritt Herpes am zweiten oder dritten Krankheitstage auf, in seltenen Fällen entwickelt er sich erst nach der Krise.

Die Diagnose eines Herpes ist leicht, denn er stellt durchsichtige gelbliche Bläschen von durchschnittlich Stecknadelknopfgröße auf geröteter Basis dar, welche gruppenförmig beieinander stehen. Späterhin werden die Bläschen molkig-trübe und ihr Inhalt trocknet zu gelblichen oder schwärzlich-bräunlichen dünnen Borken ein, welche nach einiger Zeit ohne Hinterlassung von Narben abfallen. *Gerhardt* nimmt als Entstehungsursache des Herpes eine Erweiterung der Blutgefäße infolge des Fiebers in den Knochenkanälen des Gesichtes und dadurch Reizung von Trigeminusfasern an, also einen neuritischen Ursprung, wonach es mir freilich unverständlich ist, weshalb der Herpes gerade so häufig bei fibrinöser Pneumonie, dagegen sehr selten bei Abdominaltyphus beobachtet wird. Ich selbst bin der Ansicht, daß es sich bei dem Herpes um die Folgen einer umschriebenen Neuritis handelt, welche durch Pneumokokken oder deren Toxine hervorgerufen wird. Danach würde es auch erklärlich sein, daß Herpes nicht nur im Bereiche von Trigeminusästen auftritt. Immerhin bliebe es noch zu erklären, warum immer nur einzelne Nervenäste in Entzündung gerieten. Im Inhalte von Herpesbläschen sind Pneumokokken und Streptokokken gefunden worden *(Bussenius)*. Da sich Herpes erfahrungsgemäß gerade dann häufig entwickelt, wenn eine fibrinöse Pneumonie unkompliziert, aber sonst mit allen ihren Charakteren besteht, so darf man ihm in gewissem Sinne eine günstige prognostische Bedeutung zuerkennen. Vor allem aber kommt ihm in manchen Fällen eine diagnostische Wichtigkeit zu, denn da sich bei Abdominaltyphus Herpes fast niemals findet, so wird man sich in zweifelhaften Fällen, ob Pneumonie, ob Abdominaltyphus, bei Gegenwart von Herpes eher für Pneumonie entscheiden.

Übrigens ist Herpes nicht das einzig mögliche Exanthem bei fibrinöser Pneumonie. In seltenen Fällen sind Erytheme, Roseola, Urticaria, Pemphigus, Akne und Purpura beobachtet worden. *Rilliet & Barthez, Cadet de Cassicourt* und *Arnaud & Lop* sahen bei Kindern zu Beginn der Krankheit Hautveränderungen auftreten, welche an Scharlach oder Röteln erinnerten. Ohne Bedeutung ist die Entwicklung von Miliaria, welche im Anschluß an Schweiße aufzutreten pflegt, daher oft während oder unmittelbar nach der Krise.

Ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten kommen ausnahmsweise Erysipel, multiple Abszesse, Hautbrand und Noma vor. *Lépine* beobachtete namentlich bei Greisen

einseitige Rötung und vermehrte Hitze auf den Extremitäten, welche er als eine Folge von vasomotorischen und reflektorischen Störungen ansieht.

Mehrfach ist Gelenkentzündung bei fibrinöser Pneumonie beschrieben worden. *Herz* konnte (1900) 40 Beobachtungen aus der Literatur sammeln. Die Gelenkentzündung trat bald auf der Höhe der Krankheit, bald erst nach der Krise auf und betraf am häufigsten das Knie- oder Schultergelenk. Mitunter waren mehrere Gelenke gleichzeitig betroffen. Das Exsudat in den Gelenken war eiterig oder serös und enthielt meist *Fraenkel*sche Pneumokokken, mitunter daneben Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes. In 53% der von *Herz* gesammelten Beobachtungen erfolgte der Tod meist durch Metastasen. Alkoholismus, vorausgegangener Gelenkrheumatismus und Syphilis machten die Vorhersage besonders ernst. Bei anderen Kranken freilich trat vollkommene Heilung und Gebrauchsfähigkeit der entzündeten Gelenke ein.

Starkes Nasenbluten habe ich mehrfach sowohl zu Anfang der Krankheit als auch bei Eintritt der Krise beobachtet.

Schon *Huss* hat hervorgehoben, daß es zur Zeit der eitrigen Infiltration der Lunge durch Aufsaugung der eitrig eingeschmolzenen Massen zu Septiko-Pyämie kommen kann, welcher die Kranken erliegen. Auch *Küssner, Litten* und *Göltay* haben Beispiele dafür mitgeteilt, namentlich aber gebührt *Naunyn* das Verdienst, wieder mit besonderem Nachdruck auf dieses Vorkommnis hingewiesen zu haben.

Der günstigste und häufigste Ausgang einer fibrinösen Pneumonie ist der in vollkommene Genesung. Tritt der Tod ein, so kann er unter zunehmendem Kräfteverfall, unter den Erscheinungen von Insuffizienz der Herzkraft, durch Erstickung, durch Lungenödem oder infolge der besprochenen Komplikationen erfolgen. Nach *Pässler* soll die Hauptgefahr bei der fibrinösen Pneumonie in einer Lähmung der vasomotorischen Nervenzentren bestehen, doch ist diese Behauptung, wie ich glaube mit Recht, nicht unwidersprochen geblieben. *Bollinger* findet die Gefahr einer fibrinösen Pneumonie hauptsächlich darin, daß das Blut an zelligen Gebilden verarmt, die in das pneumonische Exsudat übertreten; es kommt zu Oligohämie. Bildet sich Lungenödem aus, so nimmt die Zyanose der Haut überhand; die Haut wird meist kühl und bedeckt sich mit klebrigem Schweiße. Puls klein; Pupillen eng; über den Lungen findet man weit verbreitete fein und grob krepitierende Rasselgeräusche; vor allem wird der Auswurf reichlich, schaumig, dünnflüssig und oft tief schwarzrot, woher man ihn treffend mit dem Aussehen von Pflaumenmus verglichen und als pflaumenbrühartig bezeichnet hat. Oft ist es erstaunlich, in welcher kurzen Zeit sich die geschilderten Zufälle ausbilden und dem Leben ein Ziel setzen.

Rezidive einer fibrinösen Pneumonie, d. h. ein nochmaliges akutes Erkranken, nachdem das Leiden entweder noch nicht vollständig oder erst seit kurzem geschwunden war, sind selten, doch haben *Wagner, Fabre, Tordeus, Arcangeli, Gerhardt & Landesberger* und *Ruge* zweifellose Beobachtungen beschrieben. Das Rezidiv macht sich meist so bemerkbar, daß, nachdem das Fieber beim ersten Anfall aufgehört hat und die lokalen Lungenveränderungen gleichfalls rückgängig geworden sind, plötzlich nach einigen Tagen von neuem

Schüttelfrost, Fieber und entzündliche Veränderungen in der Lunge auftreten, wobei die letzteren an der alten Stelle oder an bisher gesunden Orten zur Ausbildung gelangen. *Gerhardt & Landesberger* betonen, daß Rezidive häufig mit Albuminurie und Nephritis verbunden sind, und daß die Nephritis nicht selten chronisch wird. Im allgemeinen freilich verläuft das Rezidiv milder als die Hauptkrankheit. *Ruge* machte auf die Gefahr aufmerksam, eine rezidivierende und intermittierende fibrinöse Pneumonie miteinander zu verwechseln.

Unter die Nachkrankheiten einer fibrinösen Pneumonie hat man Lungenabszeß, Lungenbrand, chronisch-interstitielle Lungenentzündung und Lungentuberkulose zu rechnen, aber derartige Nachkrankheiten kommen nicht häufig vor. *Sello* fand unter 750 Beobachtungen vonfibrinöser 11 Male (1·5%) Lungenabszeß, 3 Male (0·14%) Lungenbrand und 16 Male (2·1%) interstitielle Lungenentzündung.

Zuweilen bleiben wie nach anderen Infektionskrankheiten Lähmungen zurück, die wohl meist Folgen einer Neuritis sind. *v. Leyden* freilich beobachtete einmal spinale Kinderlähmung und *Sinkler* berichtet über eine Reflexlähmung. Auch Psychopathie bildet sich mitunter nach fibrinöser Pneumonie aus.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose einer fibrinösen Pneumonie spielt die Beschaffenheit des Auswurfes eine sehr hervorragende Rolle. Wenn man daran festhält, nicht jeden braunroten oder rotbraunen Auswurf schlechtweg als rostfarben zu bezeichnen und das Auge auf die der fibrinösen Pneumonie eigentümliche Rostfarbe genügend eingeübt hat, so darf man behaupten, daß ein rostfarbener Auswurf kaum anders als bei fibrinöser Pneumonie vorkommt. Einen besonders großen diagnostischen Wert besitzt er bei zentraler Pneumonie, bei welcher er oft das einzige örtliche Symptom ist.

Selbstverständlich darf man nicht schließen, daß eine fibrinöse Pneumonie nicht da bestehen kann, wo kein rostfarbener Auswurf vorhanden ist. Bei der mit starkem Ikterus verbundenen Pneumonie tritt ein grasgrüner Auswurf auf und auch diesem ist eine wertvolle diagnostische Bedeutung beizumessen.

Freilich gibt es bei der diagnostischen Verwertung eines grasgrünen Auswurfes schon mehr Möglichkeiten zur Verwechslung als bei einem rostfarbenen Auswurf. *Nothnagel* und *Traube* haben gezeigt, daß man grasgrüne Sputa auch bei einer nicht durch Ikterus komplizierten fibrinösen Pneumonie dann antrifft, wenn sie nicht kritisch, sondern lytisch endigt oder in Verkäsung übergeht. Auch beobachtete sie *Traube* vorübergehend bei Umwandlung einer fibrinösen Pneumonie in Lungenabszeß. *Elliot* und *Janssen* fanden sie bei Sarkom der Lungen und auch bei Bronchialasthma nimmt der Auswurf mitunter beim Stehen an der Luft eine grüne Farbe an. *Rosenbach* beschrieb einen durch Pigmentbakterien hervorgerufenen grünen Auswurf und einer meiner früheren Assistenten, Dr. *Frick*, hat in mustergültiger Weise die Bakterien des grünen Auswurfes nach den modernen Untersuchungsmethoden zu bestimmen gesucht und sie als einen Bazillus mit charakteristischen, aber nicht pathogenen Eigenschaften festgestellt.

Die Untersuchung des Auswurfes hat aber nicht nur für die Erkennung der Krankheit überhaupt, sondern auch für diejenige ihres Stadiums große Bedeutung. Ein rostfarbener Auswurf tritt im Stadium der roten Hepatisation auf, während ein safranfarbener Auswurf auf beginnende Lösung hinweist. Eine sehr ernste Bedeutung hat der reichliche flüssige, schaumige, schwarzrote, pflaumenbrühartige Auswurf, denn er bedeutet drohendes Lungenödem.

Bei dem **safranfarbenen Auswurf** muß man sich vor Verwechslung mit einem eigelben Auswurf hüten, dessen gelbe Farbe durch Pigmentbakterien erzeugt wird und vorwiegend der oberflächlichen Schaumschicht angehört. Man bekommt ihn namentlich im Sommer zu sehen, wobei auf Krankensälen durch Übertragung von Bakterien oft eine Infektion und Färbung von einem Speiglase zu dem Inhalte des nächststehenden stattfindet *(Löwer & Traube)*.

Rühle hat den Versuch gemacht, das Vorkommen von **Pneumokokken** im Auswurf für die Diagnose zu benutzen, doch ist dies unzulässig, weil man solche Bakterien auch in der Mundflüssigkeit gesunder Menschen antrifft.

Fehlt Auswurf, wie dies namentlich bei Kindern, Greisen, Säufern und Geschwächten vorkommt, so kann bei zentraler Pneumonie die Diagnose unmöglich sein oder erst nach Ablauf des Fiebers aus der Fieberkurve gestellt werden. Man hat neuerdings den Vorschlag gemacht, unter solchen Verhältnissen den Brustkorb mit Röntgenstrahlen zu durchleuchten, um des zentralen Entzündungsherdes ansichtig zu werden. Auch bei peripherer Pneumonie ist keines der physikalischen Zeichen derart, daß es, ähnlich dem rostfarbenen Auswurfe, für fibrinöse Pneumonie beweisend wäre. Krepitierende Rasselgeräusche finden sich auch bei Lungenödem und hämorrhagischem Infarkt und Dämpfung, Bronchialatmen, klingende Rasselgeräusche, verstärkter Stimmfremitus, verstärkte Bronchophonie entstehen auch dann, wenn die Lungenalveolen mit käsigen oder anderen luftleeren Massen, wie Geschwülsten, erfüllt sind. Man wird daher unter solchen Umständen nur aus dem Anfang und Verlauf der Krankheit gerade auf fibrinöse Pneumonie schließen können.

Wir wollen hier noch ausdrücklich darauf hinweisen, obschon dies eigentlich selbstverständlich ist, daß man sich nicht mit der physikalischen Untersuchung der vorderen und hinteren Thoraxflächen begnügen darf, weil nicht zu selten fibrinöse Pneumonien, namentlich solche des rechten oberen und mittleren Lappens gerade in der Seitengegend den Anfang nehmen und selbst hier lokalisiert bleiben. Daher untersuche man stets auch die Seitengegenden des Thorax.

Was die **Lokaldiagnose der Entzündung** betrifft, so halte man daran fest, daß vorn alle Veränderungen linkerseits dem Oberlappen der linken Lunge angehören, während rechts oberhalb der vierten rechten Rippe der Ober-, unterhalb dieser Rippe der Mittellappen der rechten Lunge zu liegen kommt; der Unterlappen reicht nicht bis nach vorn hin. In den Seitengegenden des Thorax bildet links die vierte Rippe die Grenze zwischen Ober- und Unterlappen. Rechts liegt über der vierten Rippe der Ober-, unter ihr der Mittellappen, doch schiebt sich hier noch zwischen sechster bis siebenter Rippe der vordere Ausläufer des Unterlappens unter dem Mittellappen vor. Hinten sind nur Ober- und Unterlappen gelegen; ihre Grenze wird durch den dritten Brustwirbel oder die Spina scapulae gegeben. Übrigens nehmen pneumonisch infiltrierte Lungen nicht selten an Umfang zu, so daß sich alsdann die Lungengrenzen bis um mehr als einen Interkostalraum verschieben.

Zuweilen wird fibrinöse Pneumonie mit **Hydropleuritis** verwechselt, denn Dämpfung, Bronchialatmen, klingende Rasselgeräusche, Ägophonie und *Baccellis* Phänomen kommen auch bei letzterer Krankheit vor. Allein es fehlen der Pleuritis akuter Anfang und akuter typischer Verlauf; vor allem ist der Stimmfremitus bei Hydropleuritis abgeschwächt, bei Pneumonie verstärkt; die obere Dämpfungsgrenze

verläuft bei Hydropleuritis gradlinig oder leicht gewellt, auch regelmäßiger und steht meist in Rückenlage neben der Wirbelsäule höher als vorn; außerdem nimmt bei flüssiger Pleuritis die Dämpfung von oben nach unten allemal an Stärke zu, weil in den unteren Thoraxabschnitten die dicksten Flüssigkeitsschichten zu liegen kommen; es kommt nicht gut vor, daß die Dämpfung bei Hydropleuritis nur die obere Thoraxgegend einnimmt und die untere frei läßt; Verdrängungserscheinungen benachbarter Eingeweide, namentlich des Herzens, und Verschwinden des halbmondförmigen Raumes linkerseits sprechen für Hydropleuritis; bei Pleuritis fehlt der rostfarbene Auswurf. Auch bliebe noch die Probepunktion als Entscheidungsmittel übrig.

Besonderen Wert hat die Probepunktion bei der Differentialdiagnose zwischen Hydropleuritis und Pneumonia massiva, denn da bei letzterer auch die groben Bronchien mit fibrinösen Gerinnseln verstopft sind, so werden hier genau wie bei Hydropleuritis Abschwächung des Stimmfremitus und abgeschwächte Bronchophonie vorhanden sein. *Lépine* hat aus diesem Grunde auch den Namen Pneumonia pseudo-pleuritica statt Pneumonia massiva vorgeschlagen. Sicher wird die Diagnose auch ohne Punktion, wenn größere Bronchialgerinnsel ausgehustet werden und danach Stimmfremitus und Bronchophonie wieder verstärkt erscheinen.

Zuweilen kann eine genuine fibrinöse Pneumonie mit akutem Magenkatarrh, mit Peritonitis, Darmverschluß, Perityphlitis, Abdominaltyphus oder Meningitis verwechselt werden, je nachdem Magen-, Darm- oder Hirnerscheinungen vorwiegen. Solche diagnostischen Irrtümer kommen namentlich leicht zu Beginn der Erkrankung vor, während bei fortgesetztem sorgfältigen Untersuchen der Lungen nach einiger Zeit der pneumonische Herd gefunden werden wird. Mitunter setzt eine fibrinöse Pneumonie mit heftigem Erbrechen oder, wie *Hampeln* beschrieb, mit starken Schmerzen im Bauche oder mit Erscheinungen von Darmverschluß ein, so daß der Gedanke an eine Erkrankung des Magens, Darms oder Bauchfelles sehr nahe liegt. *Sartulli* betonte, daß bei manchen Pneumonikern der *Mc Bourney*sche Punkt, also die Mitte der Verbindungslinie zwischen Nabel und Spina ossis ilei superior anterior, auf den Bauchdecken so empfindlich ist, daß es nahe liegt, eine Perityphlitis anzunehmen. Dieser Punkt soll dem vorderen Ast des 12. Intercostalnerven angehören. Hirnerscheinungen, namentlich Delirien, Benommenheit, Schwäche, Muskelkrämpfe und selbst Nackensteifigkeit, also Erscheinungen wie bei Meningitis, beobachtet man verhältnismäßig oft bei Kindern. Um die Unterscheidung zwischen fibrinöser Pneumonie und Abdominaltyphus zu treffen, erinnere man sich daran, daß Herpes bei fibrinöser Pneumonie sehr oft, bei Abdominaltyphus dagegen fast niemals auftritt. Eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute, Leukocytose, spräche für fibrinöse Pneumonie, während bei Abdominaltyphus gerade die farblosen Blutkörperchen an Zahl vermindert sind, also Leukopenie besteht. Der Nachweis von Pneumokokken im Blute würde auf fibrinöse Pneumonie, derjenige von Typhusbazillen auf Abdominaltyphus hinweisen. Auch die Blutserumreation wäre für die Differentialdiagnose zu verwerten, denn bei einem Abdominaltyphus wird das Blutserum nur Typhusbazillen zur Agglutination bringen, während bei fibrinöser Pneumonie nur

eine Agglutination von Pneumokokken zu erwarten ist. Nach den Angaben von *Huber* ist eine Agglutination von Pneumokokken frühestens am 5ten Krankheitstage zu finden. Nahe der Krise ist die Agglutination am stärksten, dann nimmt sie bis zum Verschwinden ab und ist 10 Tage später nur noch schwach vorhanden.

Ein umsichtiger Arzt soll sich niemals mit der Diagnose einer fibrinösen Pneumonie zufrieden geben, sondern sich auch über die individuelle Eigentümlichkeit der Krankheit völlig klar werden, da sich nach dieser die Behandlung richtet. In der Kunst des Individualisierens liegt das Geheimnis therapeutischer Erfolge.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei fibrinöser Pneumonie von dem Lebensalter ab. Fibrinöse Pneumonie ist für Kinder in den ersten 5 Lebensjahren eine ernste Krankheit, dann aber nimmt die Sterblichkeit bis zum 10. Lebensjahre beträchtlich ab und erst von da an zeigt sie mit jedem Lebensdezennium einen höheren Wert. Besonders ernst gestaltet sich die Vorhersage im Greisenalter, in welchem namentlich Tod durch Herzmuskelschwäche droht. Nicht ohne prognostische Bedeutung erscheint das Geschlecht, denn bei Frauen endet die Krankheit häufiger tödlich als bei Männern.

Unter 579 Männern mit fibrinöser Pneumonie auf meiner Klinik starben 104 oder 18 Prozente, während von 131 Frauen 33 oder 25 Prozente zugrunde gingen. Ähnliche Erfahrungen haben auch andere Ärzte mitgeteilt.

In hohem Grade bedroht durch fibrinöse Pneumonie sind Säufer; sehr häufig gehen sie durch Delirium tremens oder Herzmuskelschwäche zugrunde.

Die Prognose hängt außerdem von der Schwere der Allgemeininfektion ab. Asthenische fibrinöse Pneumonien weisen oft eine erschreckend hohe Todesziffer auf.

Zuweilen wird die Prognose von der Lokalisation der Lungenentzündung beeinflußt. Einen berechtigten üblen Ruf haben Pneumonien im Oberlappen, denn sie gehen oft mit hochfebrilen Zuständen, mit asthenischen Erscheinungen und mit anderen schweren Komplikationen einher und führen erfahrungsgemäß häufig zu Abszeß, Brand oder Tuberkulose der Lungen.

Auch Komplikationen bestimmen die Prognose. Von meinen Kranken auf der Züricher Klinik starben nur 3% an fibrinöser Pneumonie ohne Komplikationen, dagegen 28% an solchen mit Komplikationen.

Während *Warfwinge* unter 546 Pneumonikern, welche 1867—1878 in die Spitäler Stockholms aufgenommen wurden, eine Mortalität von 6·2 Prozenten beobachtete, betrug sie bei den mit Delirium tremens komplizierten Fällen 39·6 Prozente, bei den mit Enteritis acuta verbundenen 31·18 Prozente und bei den mit Albuminurie einhergehenden 20 Prozente. Es haben also nicht alle Komplikationen die gleich ernste Bedeutung; vor allem ungünstig stehen die Dinge dann, wenn meningitische Symptome zum Vorschein kommen.

Die Höhe der Körpertemperatur zeigt sich nach einer großen Zahl von Beobachtungen, welche *Warfwinge* zusammenstellte, auf die Prognose ohne Einfluß, vorausgesetzt, daß sie sich unter 40·0° C hält.

Nicht zu vernachlässigen hat man bei der Prognose die Ausdehnung des pneumonischen Prozesses, denn diese kann so

große Lungenabschnitte einnehmen, daß Erstickungstod eintreten muß. Erklärlich ist es daher, daß eine einseitige Pneumonie meist günstiger verläuft als eine doppelseitige.

Bei manchen Kranken zwingt die Beschaffenheit des Auswurfes dazu, eine ernste Vorhersage zu stellen, denn zeigt sich pflaumenmusartiger Auswurf, so drohen die Gefahren eines Lungenödems.

Eine bedenkliche Komplikation bildet die Schwangerschaft. Bei Schwangeren kommt fibrinöse Pneumonie nicht selten vor und bringt oft der Mutter und der Frucht große Gefahr. Unter 26 Beobachtungen, welche *Chatelain* sammelte, kam es 10mal zu Abort und 9mal zu Partus praematurus. Es starben 10 Mütter. Je weiter die Schwangerschaft vorgerückt ist, um so mehr sind Frühgeburt und tödlicher Ausgang zu befürchten. Wenn man mehrfach vorgeschlagen hat, bei der fibrinösen Pneumonie der Schwangeren eine Frühgeburt einzuleiten, so hat namentlich *Gusserow* statistisch nachgewiesen, daß man dadurch gar nichts erreicht, und es haben sich späterhin auch andere deutsche Geburtshelfer, wie *Wernich*, *Fasbinder*, *Fassbender*, *Martin*, *Wegscheider* und *Fischel* ebenso ausgesprochen.

Für ernst gilt die fibrinöse Pneumonie bei Zuckerkranken; *Senator* verlor unter 7 Kranken 4 (56%). Ein Einfluß auf den Zuckergehalt im Harn ist mitunter nicht bemerkbar. Im Auswurf wies *Bussenius* 2·5% Zucker nach.

Die Prognose ist bei fibrinöser Pneumonie auch dann ernst, wenn bereits Lungenkrankheiten, wie Emphysem oder Tuberkulose, oder Herzkrankheiten bestehen. Der Tod durch Erstickung oder Herzlähmung wird gerade unter solchen Umständen oft zu erwarten sein. Auch bei Kyphoskoliose tritt nicht selten der Tod durch Erstickung oder Herzlähmung ein.

Man hat noch versucht, gewisse Veränderungen im Blute prognostisch zu verwerten. Unter günstigen Verhältnissen soll sich bei fibrinöser Pneumonie eine Leukocytose entwickeln; bleibt dieselbe aus, so drohe die Gefahr eines ungünstigen Ausganges (*Billings*, *Figeuschen*, *Tchistovitch*, *Kikodze*, *v. Jaksch*, *Sudler*, *Felsenthal*, *Botkin*, *Laehr*, *Monti & Berggruen*). Von manchen Ärzten, beispielsweise von *Maragliano*, ist der Angabe widersprochen worden, ich glaube nicht ohne Grund.

Die Annahme von *Guarneri* und *Pässler*, daß Erkrankungen mit Pneumokokken im Blut zu den schweren gehören, beruht auf Irrtum.

Carrière gibt an, daß Pulsus hesitans ein ungünstiges Zeichen sei, d. h. ein Puls, der nur langsam ansteige, während *Smith* in dem Schwächerwerden des diastolischen Pulmonaltones eine ungünstige Erscheinung erblickt.

Die Zahlen über die Durchschnittsmortalität bei fibrinöser Pneumonie schwanken und richten sich namentlich nach der Art des Krankenmaterials bei den einzelnen Beobachtern. *Fräntzel* beispielsweise gibt an, daß er bei Soldaten, also bei der Blüte der Bevölkerung, unter 100 Pneumonien keinen Kranken durch den Tod verloren habe. *Winge* berechnete für das Reichsspital in Christiania die durchschnittliche Sterblichkeit an fibrinöser Pneumonie für die Jahre 1845 bis 1875 auf 16·8% und ist der Ansicht, daß therapeutische Eingriffe wenig daran zu ändern imstande ist. *Bary* beobachtete unter 3272 Pneumonien im Petersburger Maria Magdalenen-Spitale 684 Todesfälle (21%). Im Amsterdamer Krankenhause starben von 2690 fibrinösen Pneumonien 24·5%: die größte Sterblichkeit wurde im Januar beobachtet (*Stumpf*). Für die Züricher Klinik finde ich für

die Jahre 1874—1883 873 Erkrankungen an fibrinöser Pneumonie mit 173 Todesfällen, also eine Mortalitätsziffer von 19·8%. Seitdem ich die Leitung der Klinik übernommen habe, kamen 1884 bis Ende 1902 1451 Kranke mit fibrinöser Pneumonie zur Aufnahme, von welchen 279, also 19·2% starben. In den verschiedenen Jahrgängen schwankten die Todesziffern zwischen 9—27·5%. *Fraenkel & Reiche* sahen in dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhause die Sterblichkeit in den Jahren 1889—1893 zwischen 16·7—25% wechseln.

Von amerikanischen Ärzten (*Smith, Hartchone, Townsend, Coolidge*) wird hervorgehoben, daß die Mortalität der fibrinösen Pneumonie von Jahrzehnt zu Jahrzehnt in dem verflossenen Jahrhundert zugenommen habe, und auch von anderer Seite ist betont worden, daß asthenische Pneumonien zahlreicher geworden seien. *Woodson* erklärt diese Beobachtung aus der fortschreitenden Degeneration des Menschengeschlechtes, eine etwas kühne Behauptung.

VI. Therapie. Verhütungsmaßregeln, Prophylaxe kommen da zur Anwendung, wo es sich um ein endemisches Auftreten von fibrinöser Pneumonie infolge von unzureichender Nahrung und überfüllten feuchten und ungesunden Wohnräumen handelt. Das beste Mittel ist dann Versetzung in gesunde Wohnungen und kräftige Kost.

Die Vorsicht gebietet außerdem, in allen Fällen von fibrinöser Pneumonie für Desinfektion des Auswurfes Sorge zu tragen, indem man ihn in Gefäßen auffängt, die Karbolsäurelösung (5%) enthalten und zugedeckt gehalten werden. *Tomforde* gibt beispielsweise an, daß bei einer Dorfepidemie Übertragungen von fibrinöser Pneumonie durch eingetrockneten Auswurf und vielleicht auch durch Wäsche vorgekommen seien.

Um das Auftreten der Papageienpneumonie, Psittakosis, zu verhindern, haben namentlich französische Ärzte empfohlen, den Verkauf von Papageien zu überwachen und das Hausieren mit Papageien zu verbieten, da sich dabei der Gesundheitszustand der Tiere nicht überwachen ließe.

Spezifika gegen fibrinöse Pneumonie sind bis jetzt nicht bekannt; an Empfehlungen von solchen freilich hat es zu keiner Zeit gefehlt.

Schwarz will von der Darreichung des Jodkalium, wenn es binnen der ersten 24—36 Stunden nach dem Schüttelfroste genommen wurde, eine kupierende Wirkung gesehen haben. Auch *Riehl, Nilson* und *Werner* sprechen sich über die Jodbehandlung günstig aus, während ich in eigenen Versuchen keine aufmunternden Ergebnisse erzielen konnte. *Rockstein* schreibt der Anwendung der Folia Jaborandi eine kupierende Wirkung zu und auch *v. Jaksch* gibt an, daß das Pilocarpinum hydrochloricum Leukozytose im Blut hervorrufe und dadurch günstige Umstände herbeiführe. Zwar haben auch *Sziklai, Söderberg, Lidmanowski* und *Horowitz* günstige Wirkungen von Pilokarpineinspritzungen gesehen, jedoch bezeichnet sie *Rosenberger* nicht mit Unrecht als unwirksam und lästig und auch *Horowitz* warnt vor ihrer Anwendung bei Herzkranken. — Folia Digitalis oder Digitoxin rühmten in jüngster Zeit wieder *Naegeli-Ackerblom, Corin* und *Gazza* und nach *Naegeli* und *Gazza* soll der günstige Erfolg dadurch zustande kommen, daß die Digitalis Leukozytose im Blute befördere und dadurch zur Anhäufung von Schutzstoffen im Blute führe. — Auch dem Tartarus stibiatus und Veratrin kommt entgegen der Ansicht älterer Ärzte keine spezifische Wirkung auf die fibrinöse Pneumonie zu. — *Aufrecht* und *Petzold* haben subkutane Einspritzungen von Chininum hydrochloricum (0·5—1·0) empfohlen, aber als ein Spezifikum gegen fibrinöse Pneumonie darf auch das Chinin nicht bezeichnet werden. — *Baruch* und *Angelo* wandten Einspritzungen von Strychninum nitricum an, während *Caccianiga* die günstige Wirkung von Argentum nitricum rühmte. — Bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts galt es für einen Kunstfehler, die Behandlung einer fibrinösen

Pneumonie nicht mit einem Aderlaß zu beginnen, und auch in den letzten Jahren haben *Righ* und *Armidon* wieder zu frühen Blutentziehungen geraten, doch darf es wohl seit der Arbeit von *Dietl* aus dem Jahre 1849 als gesicherte Tatsache gelten, daß der Aderlaß auf den Verlauf einer fibrinösen Pneumonie keinen Einfluß hat. — Ebensowenig wird man etwas mit Quecksilberpräparaten erreichen, unter denen man namentlich das Hydrargyrum chloratum innerlich und das Unguentum Hydrargyri cinereum zu Einreibungen verordnete, um die Entzündung in den Lungen zu bekämpfen. — Die Reihe der vermeintlichen arzneilichen Spezifika ließe sich noch wesentlich vermehren.

Große Hoffnungen hat man auf die Heilserumtherapie gesetzt, aber leider ist man zu erfreulichen praktischen Erfolgen bisher nicht gelangt. Man hat das Antipneumokokkenserum teils von Pneumonierekonvaleszenten gewonnen, welche man zur Ader ließ, teils von Tieren, denen man langsam immer größere und größere Mengen von Pneumokokkenreinkulturen einverleibte, bis sie auch gegen große Mengen Immunität erlangt hatten. Nach *Römer* kommen jedoch im Blute von Pneumoniekranken zwar Ambozeptoren, nicht aber auch Antitoxine vor. *Wassermann* gibt an, daß sich die immunisierenden Substanzen im Knochenmark bildeten.

Man hat das Antipneumokokkenserum Kranken unter die Haut oder intravenös *(Neisser)* eingespritzt.

Seit den ersten Versuchen von *G. & F. Klemperer*, *Neisser*, *Jamson* und *Foa* sind die Bemühungen fortgesetzt worden, so von *Washbourn*, *Weissbecker* und *Sears*. Wenn man nun auch Temperaturabfall und, wie es schien, vorzeitige Krisen hier und da erzielte, überzeugend und glänzend sind die praktischen Erfolge bis jetzt noch keineswegs. *Sears* behandelte 12 Kranke mit Antipneumokokkenserum und verlor 4 oder 33% durch den Tod, ein wenig glänzendes Ergebnis.

Man hat nun noch versucht, durch Anwendung von anderen Heilsera Erfolge zu erzielen. So empfahl *Rosenthal* bei Mischinfektionen Antistreptokokkenserum und auch *Smith* hat den gleichen Vorschlag gemacht.

Salamon hat sogar Antidiphtherieheilserum bei 50 Pneumoniekranken angewendet und dabei 7 Kranke oder 14% durch den Tod verloren. Ich glaube, daß man aus diesem Versuch kaum einen anderen Schluß ziehen darf, als den, daß den Kranken durch den Eingriff nicht geschadet wurde, und das ist schließlich bei solchen eigentümlichen Unternehmungen auch ein anerkennenswerter Erfolg.

Glücklicherweise kann man bei vielen Pneumoniekranken auf eine spezifische Therapie verzichten, denn erfahrungsgemäß verläuft die genuine fibrinöse Pneumonie bei einem jugendlichen kräftigen und dem Alkoholgenuß nicht ergebenen Menschen ohne alle Medizinen, also bei rein exspektativer Behandlung günstig und es ist vollkommen ausreichend, sich unter solchen Verhältnissen auf eine zweckmäßige Krankenpflege zu beschränken.

Man bringe den Kranken, falls dies ausführbar ist, in ein ruhiges und geräumiges Zimmer, welches durch ein Nebengemach morgens, mittags und abends zu lüften ist, sorge für gleichmäßig warme Zimmerluft von 20° C, erhalte die Zimmerluft durch Verdampfen von Wasser in Schalen oder durch den *Siegle*schen Inhalationsapparat feucht, gebe nur flüssige Kost, namentlich Milch, Milchkaffee, dünnen Tee und Fleischsuppe mit Ei und verschreibe zur Verminderung des durch das Fieber gesteigerten Durstgefühles Zitronenlimonade oder Säuren (Acidum hydrochloricum dilutum, A. sulfuricum dilutum, A. nitricum dilutum, A. phosphoricum — 5·0 : 200, 2stündlich 15 cm^3). — Die Darreichung von Wein ist nicht notwendig und bei solchen Kranken, welche Alkohol nicht zu genießen pflegen, schädlich, denn man wird dadurch unnötigerweise das Herz zu noch lebhafteren Bewegungen anregen und das Gehirn ermüden.

Selbstverständlich wird man sofort die exspektative Therapie aufgeben und durch eine symptomatische Behandlung ersetzen, wenn sich Krankheitserscheinungen bemerkbar machen, welche das Leben bedrohen oder dem Kranken unangenehme Beschwerden machen.

Eine symptomatische Behandlung ist beispielsweise bei jeder asthenischen Pneumonie notwendig, wie sie namentlich bei Greisen, Potatoren und bei durch vorausgegangene andere Krankheiten Geschwächten beobachtet wird. Hier kommt es vor allem darauf an, dem Herzmuskel seine Arbeitskraft zu erhalten und einer bedrohlichen Herzschwäche vorzubeugen. Unter solchen Umständen freilich muß von Alkoholicis Gebrauch gemacht werden und bei Säuferpneumonien würde die Verordnung von größeren Alkoholgaben entgegen der Behauptung vieler Abstinenten auch deshalb notwendig sein, um den Ausbruch eines Delirium tremens möglichst zu verhüten.

Unter den Weinsorten empfehlen sich als besonders alkoholreich Sherry, Portwein, Marsala und Madeira, aber auch gut abgelagerte Rheinweine wie Rauhenthaler und Markobrunner beleben vorübergehend das Herz. Je nach Umständen reiche man jede Stunde ein halbes bis ganzes Weinglas voll. Auch in Eis gekühlter Champagner ist anzuraten, doch tut man meist gut, das Glas nicht unmittelbar nach dem Einschenken leeren, sondern die Kohlensäure zunächst verrauchen zu lassen, damit eine Aufblähung des Magens vermieden wird, woraus für den Kranken lebhaftere Atemnot und mannigfache andere Unbequemlichkeiten erwachsen würden. Legt man in Champagner oder Weißwein Eisstückchen hinein, so wird die belebende Wirkung wesentlich gesteigert.

Auch Eiergrogg und Glühwein sind stark belebende Alkoholika, deren Benutzung sich bei starkem Kräfteverfall sehr empfiehlt.

Nicht selten verweigern Säufer den Genuß von Alkoholicis, wenn sie von einer fieberhaften Krankheit befallen werden, und es ist dann vorteilhaft, ihnen den Alkohol unter der Form einer Medizin zuzuführen, z. B.:

Rp. *Spiritus diluti 30·0*
Aquae destillatae 150·0
Elixir Aurantiorum compositi 5·0
Sirupi simplicis 15·0.
MDS. 1—2stündl. 15 cm³.

oder

Rp. *Spiritus diluti 30·0*
Aquae destillatae 150·0
Tincturae aromaticae 5·0
Sirupi simplicis 15·0.
MDS. 1—2stündl. 15 cm³.

In welcher Form man auch Alkoholika verordnen mag, immer muß man darauf gefaßt sein, daß man sie bald zu wechseln hat, da die Kranken schnell Widerwillen zu empfinden pflegen, wenn man ihnen keine Abwechslung zu bieten vermag.

Sollte die Wirkung des Alkohols noch nicht genügen, um die Herzkraft zu heben, so mache man von Exzitantien Gebrauch; namentlich empfehlen sich Einspritzungen von Oleum camphoratum unter die Haut:

Rp. *Olei camphorati 10·0.*
DS. 3stündlich 1 Pravazsche Spritze subkutan.

Auch zögere man keinen Augenblick, Herztonika zu verordnen, wenn die Kraft des Herzmuskels in bedenklichem Grade sinkt. Vor allem wird man von Folia Digitalis und Coffeino-Natrium salicylicum häufig gute Erfolge sehen. Folia Digitalis lasse ich vielfach im Verein mit Exzitantien gebrauchen, z. B.

Rp. *Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1*
Acidi benzoici 0·5
Camphorae 0·05
Elaeosacchari Menthae Piperitae 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Das Coffeino-Natrium salicylicum wendet man mit Vorteil zu Einspritzungen unter die Haut an, z. B.

Rp. *Coffeino-Natrii salicylici,*
Glycerini
Aqua destillatae aa. 5·0.
MDS. 1 Pravazsche Spritze 3mal täglich subkutan.

Mitunter ist man gezwungen, Antifebrilia anzuwenden, aber es wäre falsch, jede fibrinöse Pneumonie mit Antipyreticis behandeln zu wollen, denn ein Fieber von 39—40° C ist eine natürliche und dem erkrankten Körper vielleicht sogar nicht unzuträgliche Erscheinung, die unter natürlichen Umständen bei fibrinöser Pneumonie erfahrungsgemäß in wenigen Tagen ohne Gefahr wieder zu schwinden pflegt. Dagegen würde ich raten, Antifebrilia zu verordnen, wenn es sich um asthenische Pneumonien handelt, denn Greise, Säufer und schon vordem Geschwächte vertragen Körpertemperaturen über 39° C nur schlecht und es tritt bei ihnen leicht Tod durch Herzlähmung ein. Gleiches gilt für Herzklappenkranke, und auch bei Schwangeren wird man gut daran tun, die Körpertemperatur herabzusetzen, um den Eintritt einer vorzeitigen Geburt zu verhindern. Ich selbst mache bei der fibrinösen Pneumonie fast ausschließlich von antifebrilen Arzneien Gebrauch, unter welchen ich zur Zeit das Pyramidon (Dimethylamidoantipyrin) für das zuverlässigste Mittel halte:

Rp. *Pyramidoni 0·5*
Sacchari 0·3
MFP. d. t. d. Nr. V.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Auch Phenacetin (1·0) ist ein gutes und meist sicheres Mittel. Bei Neigung zn Delirien empfiehlt sich Laktophenin (p-lactyl-phenetidin 0·5) und bei Schwangeren gebe ich dem Antipyrin (Phenyldimethylpyroxolon) den Vorzug (alle 2 Stunden 2·0 Antipyrin bis zur Entfieberung oder 4·0 Antipyrin in 20 lauwarmem Wasser zum Klystier). Übrigens wird man oft die Beobachtung machen, daß die Antifebrilia wenig oder gar nicht wirken, so lange die Entzündung noch eine ausgesprochene Neigung zeigt, sich weiter und weiter in der Lunge auszubreiten.

Von manchen Ärzten werden Bäder den antifebrilen Arzneien vorgezogen; ich selbst mache von ihnen bei der Behandlung der fibrinösen Pneumonie fast gar keinen Gebrauch, weil ich mehrfach dabei unangenehme Kollapszustände auftreten sah. Es sind alle Arten von Bädern angewendet worden, kalte, lauwarme und selbst heiße Bäder. *Bormans* beispielsweise sah von heißen Bädern (40—44° C), wie sie in Japan üblich sind, gute Erfolge. *Baruch* hingegen hat sogar von der kalten Dusche Gebrauch gemacht. Auch kalte Einwicklungen hat man versucht *(Macalester)*.

An Gefährlichkeit nimmt unter den Komplikationen das Lungenödem ohne Frage mit die oberste Stelle ein. Droht diese ernste Komplikation, so gebe man reichlich Exzitantien, und ist sie nachweisbar, so mache man einen ergiebigen Aderlaß von 300—500 cm^3 Blutes. Ich habe dadurch manchen Kranken schnell gerettet, welcher mir anderenfalls verloren zu sein schien.

Oft beklagen sich die Kranken über lästige Bruststiche. Man suche solche durch trockene oder blutige Schröpfköpfe zu beseitigen. Auch eine Eisblase auf die schmerzhafte Stelle lindert

oft den Schmerz. *Tugessohn-Möller* hatte mit manueller Interkostalfriktion guten Erfolg, aber wenn dies alles nichts hilft, mache man eine Morphiumeinspritzung unter die Haut:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·3*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Pravazsche Spritze unter die Haut einzuspritzen.

Sind die Luftwege stark mit Sekret überladen, was sich durch Auftreten ausgebreiteter und zahlreicher Rasselgeräusche verraten wird, so wird man durch Expektorantien das Auswerfen des Sekretes zu befördern suchen, wobei man namentlich von den kratzenden Hustenmitteln Gebrauch machen wird, z. B.

Rp. *Infusi radicis Ipecacuanhae 0·5 : 180*
Aquae Amygdalarum amararum 5·0
Sirupi simplicis 15·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

oder:

Rp. *Decocti radicis Senegae 10·0 : 180*
Liquoris Ammonii anisati 5·0
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Frieser und *Weber* empfahlen Kreosotum carbonicum, auch Kreosotal genannt (8·0—10·0) und sahen danach auch die Körpertemperatur sinken.

Bei heftigem Hustenreiz gebe man in kleineren Gaben Narkotika, z. B.

Rp. *Aquae Amygdalarum amararum 10·0*
Morphini hydrochlorici 0·1.
MDS. 10 Tropfen bei Hustenreiz zu nehmen.

oder:

Rp. *Aquae Laurocerasi 10·0*
Codeini phosphorici 0·1.
MDS. Bei Hustenreiz 10 Tropfen zu nehmen.

Zur Bekämpfung von hochgradiger Cyanose und Atemnot hat man Einatmungen von Äther oder Chloroform (2—6mal am Tage bis zur beginnenden Narkose) versucht und neuerdings Einatmungen von Sauerstoff angewendet und durch diese auch vielfach Erleichterung erreicht.

Auch bei anhaltender nächtlichen Unruhe und Schlaflosigkeit verordne man Narkotika, namentlich in jener Zeit, in welcher man die Krise erwartet, denn es ist von Vorteil, dem Kranken eine ruhige Nacht zu verschaffen, da anderenfalls bedenkliche Kollapse auftreten könnten. Immerhin muß man mit der Anwendung von Schlafmitteln vorsichtig sein, um Kollaps und Erstickung durch angesammeltes Sekret der Bronchien zu vermeiden. Man verordne:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·015*
Sachhari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. Abends 1 Pulver zu nehmen.

oder:

Rp. *Chlorali hydrati 5·0*
Mucilaginis Salep
Sirupi Rubi Idaei aa. 25·0.
MDS. Abends die Hälfte zu nehmen.

Auch Paraldehyd (2·0), Sulfonal (2·0) und Veronal (0·5) könnten benutzt werden.

Stellen sich zu Beginn der Erkrankung Bewußtlosigkeit und klonische Muskelkrämpfe ein, wie dies bei Kindern mitunter vorkommt, so verordne man ein Bad von 35° C, in welchem die Kinder 10—15 Minuten verbleiben, und lege darauf kühle Umschläge auf den Kopf. Bei Delirium tremens suche man durch Chloralhydrat (2·0—5·0) Schlaf herbeizuführen.

Auch nach Eintritt der Krise sind die Kranken noch sorgfältig unter Augen zu behalten und namentlich vor zu frühem Verlassen des Bettes zu warnen.

9. Akute interstitielle Lungenentzündung. Pneumonia interstitialis acuta.

I. Anatomische Veränderungen. Die akute interstitielle Lungenentzündung hat nur anatomisches Interesse. Sie ist selten und der Diagnose während des Lebens kaum zugänglich. Bei voller anatomischen Ausbildung findet man das interlobuläre Bindegewebe eiterig geschmolzen und demnach die einzelnen Lobuli und selbst Infundibula voneinander getrennt, so daß das Lungengerüst einer Art von Korrosionspräparat gleicht, woher der Name Pneumonia dissecans. Bald sind diese Veränderungen auf kleine Herde beschränkt, bald dehnen sie sich über einen größeren Abschnitt der Lunge aus. Der Ausgangspunkt der Erkrankung ist je nach den jedesmaligen Ursachen auf der Lungenoberfläche zu suchen, oder die Erkrankung hat am Lungenhilus den Anfang genommen und sich längs des peribronchialen Bindegewebes auf die interlobulären Bindegewebszüge fortgesetzt.

II. Ätiologie. Fast immer ist die akute interstitielle Lungenentzündung eine sekundäre Krankheit. Mitunter schließt sie sich an fibrinöse oder katarrhalische Lungenentzündung an. Hierbei wird das interstitielle Bindegewebe, welches zwar immer bei den genannten Krankheiten von Rundzellen durchsetzt wird, ungewöhnlich stark in Mitleidenschaft gezogen. Zuweilen wird das Leiden durch infektiöse Lungenemboli hervorgerufen, welche in ihrer Umgebung eine eiterige Entzündung und Einschmelzung angefacht haben. In manchen Fällen hängt es mit einer eiterigen Pleuritis zusammen. *Rindfleisch* betont, daß dabei die Lymphgefäße der Lungen die Vermittlung für die Ausbreitung der Entzündung übernehmen, und daß sich oft schon mit unbewaffnetem Auge die mit Eiter erfüllten und von Eitermassen umhüllten Lymphgefäße von der Oberfläche der Lunge aus in die Tiefe verfolgen lassen. *Ziegler* betont, daß man eine pleurogene Pneumonie nicht selten bei Kindern antrifft, namentlich wenn die eiterige Pleuritis septischen Ursprunges ist. Nach *Hertina & Prévost* soll mitunter infolge von Verletzung oder Erkältung eine primäre akute interstitielle Lungenentzündung vorkommen, doch sei dabei auch die Mitwirkung von Bakterien notwendig; immer handele es sich um geschwächte Personen.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome einer Pneumonia dissecans bleiben entweder hinter dem Grundleiden verborgen, oder es entwickelt sich ein septischer Zustand, der sich namentlich durch Fieber, Kräfteverfall, Neigung zu Schweißen und Benommenheit ausspricht. Die Kranken werfen schleimig-eiterige, eiterige oder blutige Massen aus; man hört häufig pleuritische Reibegeräusche und findet anfänglich die physikalischen Zeichen von Luftleerheit der Lunge, vor allem Dämpfung, welche späterhin den Erscheinungen von Höhlenbildung Platz machen. Man hat es also zuerst mit einer Eiterinfiltration der Lungen zu tun, welcher Durchbruch und Auswerfen von Eiter mit Höhlenbildung folgen. Eine Differentialdiagnose von Lungenabszeß ist kaum möglich.

IV. Therapie. Die Behandlung kann nur eine rein symptomatische sein und wird sich namentlich gegen die septische Allgemeininfektion richten. Vor Allem wird man durch Alkoholica die Kräfte des Kranken zu erhalten suchen.

10. Chronische interstitielle Lungenentzündung. Pneumonia interstitialis chronica.

I. Ätiologie. Die chronische interstitielle Lungenentzündung ist am häufigsten ein sekundäres Lungenleiden, welches bronchogenen, pleurogenen oder pulmogenen Ursprunges sein kann. Besonders oft schließt sie sich an eine chronische Bronchitis oder Pleuritis an, aber es kommen auch fibrinöse und katarrhalische Lungenentzündung, Lungenabszeß, Lungenbrand, chronische Lungentuberkulose, Miliartuberkulose, Geschwülste und Echinokokken der Lunge, mitunter auch Verletzungen der Lunge in Frage. Auf die nach Staubeinatmungen auftretende interstitielle Lungenentzündung wird in einem Anhang noch besonders eingegangen werden.

Eine primäre chronische interstitielle Lungenentzündung ist selten und kommt noch am ehesten bei Greisen zur Beobachtung. Von manchen Ärzten *(Heschl, Laveran, Andosheewsky)* werden Malaria und Alkoholismus als Ursache angeführt, andere nehmen für gewisse Fälle — so zu sagen — eine senile Bindegewebswucherung an, wie sie sich auch in vorgerückten Jahren in den Nieren, in der Leber und selbst im Herzmuskel nicht selten entwickelt und wohl meist mit endarteriitischen Veränderungen in Zusammenhang steht. Über die nach Syphilis auftretende chronische interstitielle Lungenentzündung ist Bd. IV, Abschnitt Syphilis nachzusehen. Von manchen Ärzten übrigens wird das Vorkommen einer primären interstitiellen Lungenentzündung geleugnet.

Man findet die chronische interstitielle Lungenentzündung in jedem Lebensalter. Bei Kindern sind es namentlich Masern und Keuchhusten, welche auf dem Umwege von Bronchialkatarrh oder katarrhalischer Pneumonie die Krankheit hervorrufen. Zuweilen erfolgt ihre Entwicklung ziemlich schnell, beispielsweise genügen mitunter wenige Wochen, um nach Masern oder fibrinöser Lungenentzündung eine hochgradige interstitielle Pneumonie entstehen zu lassen.

II. Anatomische Veränderungen. Eine chronische interstitielle Lungenentzündung tritt herdförmig oder diffus auf.

Bei der herdförmigen interstitiellen Lungenentzündung bekommt man es mit bindegewebigen Narben, Schwielen oder Knoten zu tun, welche oft ein sehr festes und derbes Gefüge besitzen, mitunter fast knorpelhart sind und beim Einschneiden knirschen. Das Gewebe ist bald, wenn auch nur stellenweise, sehnig-weiß, in frischen Fällen selbst rötlich-weiß, bald grau oder durch dicht beieinander liegendes schwarzes Pigment, welches nach *Rindfleisch* meist von vorausgegangenen Blutaustritten herrührt, schieferig, grünschwarz oder blauschwarz gefärbt, woher auch der Name schieferige Narbe oder schieferige Induration.

Bei der diffusen interstitiellen Lungenentzündung fällt die durch die ganze Lunge oder durch einen großen Abschnitt von ihr ausgedehnte Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes auf, welches sich in Gestalt von weißen, grauen oder schwarzgesprenkelten Streifen leicht zwischen den Lungenlobulis erkennen läßt. Die

Lungenalveolen dazwischen sind teilweise untergegangen und durch luftleeres Bindegewebe ersetzt.

Ist eine interstitielle Lungenentzündung im Gefolge von Herzklappenfehlern entstanden, so zeichnet sich die Lunge oft durch braunrote Farbe aus, und man benennt diese Veränderungen auch braune Induration der Lunge.

Häufig bestehen herdförmige und diffuse interstitielle Lungenentzündung nebeneinander und gehen beide vielfach ineinander über.

Tritt eine Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes ein, so bekommt die Lunge bei oberflächlich gelegenen Krankheitsherden eine unebene und höckerige Oberfläche, so daß man in Erinnerung an das ähnliche Aussehen bei Cirrhose der Leber oder Nieren von einer Lungencirrhose, Cirrhosis pulmonum, gesprochen hat. Diese Bezeichnung ist deshalb unsinnig, weil κιρρός blond, gelb und nicht etwa geschrumpft bedeutet. Je mehr die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes um sich greift, um so mehr tritt eine Verkleinerung der erkrankten Lunge ein, und gerade diese ist es, welche den Zustand der Erkennung während des Lebens zugänglich macht.

Da die chronische interstitielle Lungenentzündung gewöhnlich einen sekundären Zustand darstellt, so werden meist noch primäre Veränderungen in den Respirationsorganen nachweisbar sein. Sehr oft findet man die Pleuren mehr oder minder stark verdickt und vielfach auch miteinander verwachsen, doch muß man wissen, daß auch zu einer primären interstitiellen Lungenentzündung pleuritische Verdickungen und Verwachsungen erst nachträglich hinzugekommen sein können. In anderen Fällen beobachtet man in den Bronchien chronische Entzündung, vielleicht auch stellenweise Erweiterung der Bronchien, aber auch da wieder kann die Bronchiektasie erst sekundär durch Zug bei der Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes oder dadurch entstanden sein, daß die Luft bei der Atmung sehr ungleich verteilt wird, wenn ein Teil des atmenden Lungengewebes untergegangen ist, so daß einzelne Bronchien durch Luftüberladungen Ausweitungen erfahren.

Bei Lungenabszeß, Lungenbrand, käsig-tuberkulösen Herden, tuberkulösen Höhlen, Geschwülsten, Echinokokken und Verwundungen der Lunge führt die interstitielle Lungenentzündung vielfach zur Bildung einer derben, bindegewebigen Kapsel, welche das gesunde Gewebe gewissermaßen zu schützen versucht.

Besonders oft kommen in den Lungenspitzen auch solcher Menschen, die gesunde Lungen zu haben schienen, schiefrige Narben vor, in deren Innerem sich oft ein käsiger, häufig auch verkalkter Herd findet. Die schiefrige Narbe stellt gewissermaßen eine Art von Ausheilung der tuberkulösen Lungenveränderung dar; sie kapselt den käsig-tuberkulösen Entzündungsrest ein und verhindert vielfach, daß er zu einer erneuten Aussaat von Tuberkelbazillen Veranlassung abgibt.

Wiederholentlich hat man sich in den letzten Jahren mit jener Form von interstitieller Lungenentzündung beschäftigt, die sich an eine fibrinöse Lungenentzündung angeschlossen hatte, und es soll daher noch mit einigen Worten hierauf etwas näher eingegangen

werden. Die erkrankten Abschnitte der Lunge fallen durch Luftleerheit und derbe Beschaffenheit auf. Ihre Schnittfläche sieht nicht körnig wie bei fibrinöser Lungenentzündung, sondern glatt aus. Die Farbe ist anfänglich blaß braunrot, späterhin mehr graurot und selbst grau.

Über die histologischen Veränderungen, welche sich beim Übergange einer fibrinösen Lungenentzündung in eine chronische interstitielle Lungenentzündung vollziehen, sind die Ansichten geteilt. *Marchand*, *v. Kahlden*, *Bormann* und *Aufrecht* betonen, daß sich zunächst in den Alveolarräumen selbst junges Bindegewebe bildet, und daß sich die interstitielle Bindegewebswucherung erst daran anschließt. Das intraalveoläre junge Bindegewebe wird durch neugebildete Gefäße vaskularisiert, welche von den Kapillaren der Alveolarräume in das Keimgewebe eindringen. *Marchiafava* beobachtete daneben in den feinen Bronchialästen Bindegewebswucherung, stellenweise nach Art von Polypen, und nach *Ribbert* nimmt überhaupt die Bindegewebswucherung in den feinsten Bronchien ihren Anfang und dringt erst von hier in die Alveolarräume vor. *Aldlinger* endlich läßt es zu einer Wucherung des peribronchialen Bindegewebes kommen, die in die Bronchien und Lungenalveolen einbricht. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommen verschiedene Bildungsweisen vor.

Schließt sich chronische interstitielle Lungenentzündung an eine chronische Bronchitis oder an eine Bronchopneumonie an, so sind wahrscheinlich die Lymphgefäße dafür verantwortlich zu machen, daß Entzündungserreger zum interlobulären Bindegewebe Zugang fanden, um auch hier in schleichender Weise entzündliche Vorgänge anzuregen.

Noch innigere Beziehungen bestehen zwischen den Lymphgefäßen der Pleura und des interlobulären Bindegewebes in den Lungen, daher kein Wunder, wenn häufig Pleuritis zu interstitieller Lungenentzündung führt. Die Angabe von *Stokes*, daß auf letztere um so eher zu rechnen sei, je akuter und heftiger eine Brustfellentzündung verlaufen wäre, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt, im Gegenteil führen meist chronische und schleichende Pleuritiden zu besonders hochgradigen interstitiellen Veränderungen in den Lungen.

III. Symptome. Eine chronische interstitielle Pneumonie kann kaum anders erkannt werden, als wenn ihre Folge, nämlich Verkleinerung des Lungenumfanges oder Lungenschrumpfung, eingetreten ist. Es ergibt sich daraus, daß der Anfang der Entzündung oder eine geringe Ausbildung derselben unerkannt bleibt, was um so eher geschehen wird, als benachbarte Lungenabschnitte durch vikariierendes Alveolaremphysem dahin streben, Raum und Funktion derjenigen Lungenteile zu übernehmen, welche infolge der interstitiellen Entzündung von der Atmung ausgeschlossen wurden.

Die Entwicklung der Krankheit geht langsam vor sich. Bei einem tuberkulösen Herd in den Lungenspitzen dauert es oft Monate, ehe sich mehr und mehr Zeichen von Lungenschrumpfung bemerkbar machen. Bei Hydropleuritis treten meist Erscheinungen der Lungenschrumpfung um so mehr zutage, je mehr das flüssige Exsudat im Brustfellraum zur Aufsaugung gelangt. Nach einer fibrinösen Pneumonie kommt es erfahrungsgemäß besonders dann zu interstitieller Lungenentzündung, wenn es sich um Säufer, hochbetagte Personen oder um solche handelt, die schon mehrfach Lungenentzündung überstanden hatten. Manche Ärzte behaupten, daß auch die Behandlung einer fibrinösen Lungenentzündung mit kalten Bädern den Ausgang in chronische interstitielle Lungenentzündung begünstige. *v. Kogerer & Nothnagel* meinen, daß die Kompression eines Bronchus z. B. durch ein Aortenaneurysma den Übergang einer fibrinösen in eine interstitielle Pneumonie begünstige, weil durch die Kompression der Bronchien Kollaps der Lunge begünstigt werde. In der Regel

vollzieht sich der Übergang einer fibrinösen Pneumonie in chronische interstitielle Lungenentzündung so, daß die Erhöhung der Körpertemperatur zwar abnimmt, aber nicht aufhört, daß Dämpfung und Bronchialatmen bestehen bleiben, und daß sich nach und nach auch Zeichen von Lungenschrumpfung ausbilden.

Bei der primären interstitiellen Lungenentzündung hat man Fieber, Dämpfung und Bronchialatmen über den erkrankten Lungenabschnitten, selbst blutigen Auswurf beschrieben, bei Neigung zu schleppendem Verlauf. Späterhin Zeichen von Lungenschrumpfung.

Zeichen von Lungenschrumpfung können umschrieben oder halbseitig auftreten. Unter den umschriebenen Schrumpfungen der Lunge sind diejenigen die häufigsten, welche sich in der Fossa supra- et infraclavicularis und in der Regio supraspinata im Anschluß an tuberkulöse Veränderungen in den Lungenspitzen entwickeln, unter den halbseitigen wird man denjenigen am häufigsten begegnen, welche Folgen einer vorausgegangenen Hydropleuritis sind.

Bei der Inspektion findet man im Bereich des Erkrankungsherdes Eingesunkensein des Brustkorbes. Hat die Schrumpfung die ganze Lunge in Mitleidenschaft gezogen, so ist die ganze zugehörige Thoraxseite in ihrem Umfange verändert und es besteht hier Retractio thoracis unilateralis totalis.

Der Thorax erscheint enger und zeigt schmalere Interkostalräume als auf der gesunden Seite; die Brustwarze ist der Medianlinie näher gerückt; der große Brustmuskel ist weniger stark entwickelt; die Schulter steht auf der kranken Seite niedriger als auf der gesunden. Von hinten betrachtet, bildet die Wirbelsäule meist einen konvexen Bogen nach der gesunden Seite und das Schulterblatt hebt sich, wie schon *Stokes* richtig bemerkt hat, mit seinem unteren Winkel von der Thoraxwand ab.

Fordert man die Kranken auf, tiefe Atmungsbewegungen zu machen, so bleibt der Thorax auf der erkrankten Seite zurück und nimmt zuweilen fast gar keinen Anteil.

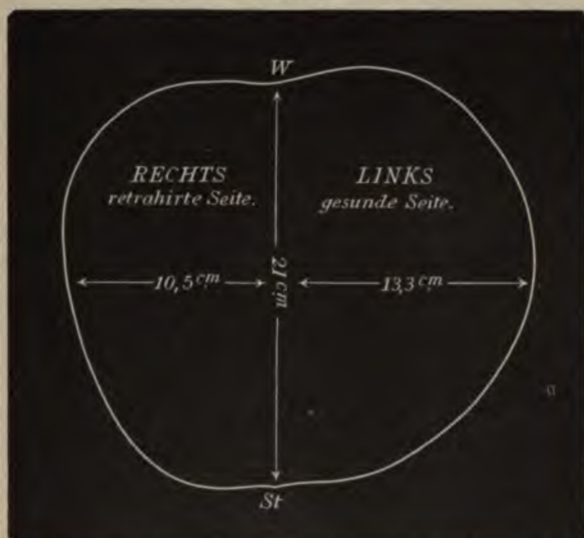
Sehr ins Auge fallen ungewöhnliche Pulsationen. Ist infolge von Lungenschrumpfung der vordere mediane linke Lungenrand stark nach auswärts zurückgezogen, so findet man die Herzbewegungen auffällig deutlich und verbreitert, weil das Herz mit einer sehr großen Vorderfläche unmittelbar der Brustwand anliegt. Hat die Schrumpfung eine Abnahme, namentlich des Höhendurchmessers der linken Lunge bedingt, so stehen Zwerchfell und Herz höher als gewöhnlich und es kommt daher die sichtbar pulsierende Herzspitze bereits im vierten linken Interkostalraum zu liegen, mitunter noch höher. Nicht selten ist sie zugleich nach außen verlagert, so daß man sie bis in die mittlere Axillarlinie anschlagen sieht, was mit einer Umfangsverkleinerung der linken Lunge im queren Durchmesser im Zusammenhange steht. In diesem Falle macht sich auch nicht selten eine systolische Vorwölbung im zweiten linken Interkostalraum bemerkbar, an welche sich bei der Diastole eine schwache kurze und mehr diffuse Erschütterung anschließt. Es entspricht die Vorwölbung der systolischen Füllung der Pulmonalarterie, die diastolische Erschütterung dagegen der unter oft gesteigerter Kraft erfolgenden diastolischen Entfaltung der Semilunarklappen

der Lungenarterie. Aber wie *Traube* treffend hervorgehoben hat, halten sich diese Erscheinungen nicht dicht an den linken Sternalrand, den gewöhnlichen Standort des Pulmonalostiums, sondern sind von demselben um 4—8 *cm* entfernt, weil auch eine Verschiebung der Pulmonalarterie nach links besteht.

Bei rechtsseitiger totalen Lungenschrumpfung ist der Spitzenstoß des Herzens mitunter gar nicht zu sehen, weil die vikariierend emphysematöse linke Lunge die Herzspitze weit überdeckt. Zuweilen wird aber das Herz so stark in den rechten Brustraum hineingezogen, daß die Herzbewegungen im vierten rechten Interkostalraum rechts vom Sternum wahrzunehmen sind.

Durch die Palpation gelingt es leicht, die Ergebnisse der Inspektion zu bestätigen. Man kann sich ohne Mühe von dem

Fig. 157.



Kyrtometerkurve bei rechtsseitiger Thoraxretraktion infolge von Hydropleuritis in der Höhe der fünften Rippenknorpel.
1/4 nat. Größe. (Eigene Beobachtung.)

geringeren Umfange der Brustmuskeln, von der Enge der Interkostalräume und von der schwächeren Beteiligung der eingesunkenen Thoraxstelle an den Atmungsbewegungen überzeugen. Durch Messung mit dem Zentimetermaß läßt sich der Grad der Thoraxretraktion leicht bestimmen. In dem Beispiel von totaler rechtsseitigen Schrumpfung, dessen Kyrtometerkurve in Figur 157 wiedergegeben ist, beträgt der Unterschied zwischen links und rechts 3 *cm*, oder in Berücksichtigung davon, daß bei Gesunden die rechte Thoraxseite bis zu 2 *cm* umfangreicher zu sein pflegt als die linke, eigentlich 5 *cm*, doch wird dieser Wert mitunter noch um einige Zentimeter überschritten. Die Kyrtometerkurve pflegt die Thoraxretraktion besonders deutlich zum Vorschein kommen zu lassen. Die pneumatometrischen Werte, ebenso die vitale Lungenkapazität fallen gering aus,

um so geringer, je ausgedehnter die interstitielle Pneumonie ist und je mehr die Lungen durch pleuritische Verwachsungen in ihrer Ausdehnungsfähigkeit behindert werden.

Die Erscheinungen des Stimmfremitus gestalten sich verschieden. Sind durch eine interstitielle Pneumonie größere Alveolengebiete luftleer geworden, führen aber in das luftleere Gebiet durchgängige gröbere Bronchien hinein, so hat man einen verstärkten Stimmfremitus zu erwarten, namentlich wenn noch Bronchiektasen oder andere Höhlenbildungen daneben bestehen. Selbstverständlich ist dies aber nur dann der Fall, wenn nicht Sekret die Bronchialwege verstopft hat. Sind aber auch die Bronchien durch die interstitielle Lungenentzündung verengt oder zum Verschluß gebracht, so wird der Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben sein.

Eine hervorragende Rolle spielt häufig die Palpation, um diejenigen Veränderungen am Herzen aufzufinden, auf welche im Vorausgehenden hingewiesen wurde, denn oft kommt der in die Interkostalmuskulatur tief eingedrückte Finger noch da zum Ziel, wo für das Auge nichts Auffälliges zu bestehen scheint. Vor allem gilt dies für die den Semilunarklappen der Pulmonalarterie zukommende diastolische Erschütterung, welche man bei der Palpation als kurzen, klappenden und mit dem Spitzenstoße abwechselnden Schlag fühlt.

Bei der Perkussion kommen Dämpfung, Verschiebung der Lungengrenzen und respiratorische Unbeweglichkeit der Lungenränder in Betracht.

Eine Dämpfung ist teils auf den fehlenden oder ungewöhnlich geringen Luftgehalt in den Erkrankungsherden, teils auf die Verengerung von Interkostalräumen zu schieben. Schließen die Herde Höhlen ein, so können sich zu dem gedämpften Perkussionsschalle tympanitischer oder metallisch-tympanitischer Schall, Schallhöhenwechsel und andere Höhlenerscheinungen hinzugesellen. Außer auf Dämpfung achte man bei der Perkussion noch auf das Gefühl des vermehrten Widerstandes.

Hat die Höhenausdehnung der Lunge abgenommen, so findet man den Höhenstand der erkrankten Lungenspitze über dem Schlüsselbein niedriger als denjenigen auf der gesunden Seite. *E. Seitz* hat mit Recht auf dieses Zeichen als auf ein außerordentlich wichtiges Symptom bei beginnender chronischen Lungentuberkulose hingewiesen, freilich hob *Braune* hervor, daß zuweilen auch bei gesunder Lunge die eine Spitze bis 2 *cm* niedriger steht als die andere. In Fällen, in welchen sich die Schrumpfung nicht allein auf die Lungenspitze beschränkt, sondern total ist, rückt auch der untere Lungenrand nach oben. Dadurch käme rechts die obere Lebergrenze ungewöhnlich hoch zu stehen, die bei Gesunden, falls man die kleine (oberflächliche, absolute) Leberdämpfung bestimmt, in der rechten Mamillarlinie zwischen sechster und siebenter Rippe liegt, oder linkerseits würde der *Traube*sche halbmondförmige Raum eine auffällige Höhe gewinnen, dessen normale obere Grenze sich dicht unter dem Spitzenstoße des Herzens, also dicht unter der sechsten linken Rippe findet. Da außerdem meist pleuritische Ver-

wachsungen bestehen, so bleiben respiratorische Verschiebungen der Lungenränder aus oder sie fallen sehr gering aus.

Bei linksseitiger Lungenschrumpfung stellt sich, wie *Traube* gezeigt hat, nicht selten links vom Sternalrande im Bereiche des dritten bis vierten Rippenknorpels eine Zone lauten Lungenschalles ein, welche dadurch entsteht, daß die rechte Lunge einem vikariierenden Alveolaremphysem verfallen ist und sich mit ihrem vorderen medianen Rande stark nach links geschoben hat.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß bei herdförmiger oder bei nur auf einen Lungenlappen beschränkter Schrumpfung durch vikariierendes Alveolaremphysem der übrigen Lunge, welches man an dem ungewöhnlich tiefen, lauten und zuweilen auch leicht tympanitischen Perkussionsschall und an dem leisen Atmungsgeräusch zu erkennen vermag, die Lungenverkleinerung oft viel geringer erscheint, als sie in Wirklichkeit ist.

Die Zeichen der Auskultation richten sich nach den jedesmaligen anatomischen Verhältnissen. Über luftleeren Schwielen, in welchen Bronchien und Alveolen zum Verschluß gekommen sind, wird man gar kein Atmungsgeräusch vernehmen. Sind die Bronchien frei geblieben, so kann bronchiales Atmungsgeräusch hörbar sein. Schließt das neugebildete Bindegewebe Hohlräume ein, so kommen je nachdem klingende oder metallisch klingende Rasselgeräusche, metallisches Atmen und metallische Bronchophonie zum Vorschein. Wer über die Entstehung und physikalische Bedeutung dieser Erscheinungen aufgeklärt ist, wird sich vor groben diagnostischen Irrtümern leicht zu bewahren wissen.

v. Jürgensen gibt an, ziemlich regelmäßig cirrhotisches Knacken bei Lungenschrumpfung gehört zu haben. Er beschreibt es als mittelfein, nur auf der Höhe der Einatmung vernehmbar, über weite Flächen verbreitet, nicht veränderlich durch Hustenstöße, ein Mittelding zwischen Knisterrasseln und pleuritischem Reiben, wahrscheinlich in katarrhalisch erkrankten Bronchien entstanden, welche mitten in luftleerem Lungengewebe gelegen sind.

Eine gewisse Bedeutung kommt der Auskultation des Herzens zu, denn entsprechend dem fühlbaren, oft auch sichtbaren Semilunarklappenschlusse der Pulmonalarterie findet man fast immer den diastolischen Ton über der Pulmonalarterie verstärkt.

Da es sich um Verlust von atmendem Lungengewebe, außerdem aber auch noch um Behinderung in der Bewegungsfähigkeit der Lungen handelt, so werden sich bei Kranken mit ausgedehnter Lungenschrumpfung leicht Zustände von Atmungsinsuffizienz einstellen, welche sich durch beschleunigte Atmung, Lufthunger und Zyanose verraten. Vielleicht fallen infolge von vikariierendem Lungenemphysem diese Beschwerden in Körperruhe nur gering aus, bei körperlicher oder psychischer Erregung dagegen werden sie sich um so sicherer und lebhafter einstellen.

Es entfaltet aber Lungenschrumpfung, wie leicht ersichtlich, noch gewisse Rückwirkungen auf das Herz, denn wenn ein mehr oder minder großer Teil von Lungenkapillaren zugrunde gegangen ist, muß der Blutdruck im Gebiete der Pulmonalarterie wachsen und der rechte Herzmuskel dilatieren und hypertrophieren. Ist doch auch die vorhin erwähnte Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones nichts anderes als ein Zeichen dafür, daß der rechte Herzmuskel mit gesteigerter Kraft arbeitet.

Hieraus aber können sehr schwere Schädigungen hervorgehen, denn wenn der Herzmuskel mit seiner Arbeitskraft versagt, so sind

Zeichen der Herzmuskelinsuffizienz, also Stauungserscheinungen die unausbleibliche Folge. Diese sind gerade bei Lungenschrumpfung um so eher zu erwarten, als die dem rechten Herzen zugemutete Mehrarbeit ungewöhnlich groß ist, denn nicht nur, daß der Untergang von Lungenkapillaren die Arbeitsansprüche erhöht, es kommt auch noch die geringe Entfaltbarkeit und gehemmte Beweglichkeit der Lungen hinzu, welche auf die Blutbewegung in der Pulmonalarterie von ganz außerordentlich hoher Bedeutung sind, weil durch die Ausdehnung der Lungen das Blut aus der Pulmonalarterie in die Lungengefäße teilweise hineingezogen wird.

Herzklopfen, beschleunigte und häufig unregelmäßige Herzbewegung, Beklemmung und Atmungsnot, Ödeme der Beine, Stauungsharn, Leberschwellung und Aszites sind die häufigsten Erscheinungen der Stauung. Ist eine Beseitigung der Herzmuskelschwäche nicht möglich, so geht der Kranke meist durch Erstickung oder Herzlähmung zugrunde.

IV. Diagnose. Daß eine chronische interstitielle Lungenentzündung unerkannt bleibt, so lang keine beträchtliche Abnahme des Lungenumfanges durch sie veranlaßt wird, ist bereits hervorgehoben worden. Die Erkennung einer Lungenschrumpfung ist leicht, namentlich wenn der Brustkorb deutliche Einsenkung erkennen läßt.

V. Prognose. Die interstitielle Lungenentzündung ist vielfach ein Ereignis von guter Vorbedeutung. Tuberkulöse Herde in den Lungenspitzen werden durch sie abgekapselt und weniger schädlich gemacht und auch bei Abszeß, Brand, Neubildungen und Echinokokken der Lungen wird durch eine interstitielle Lungenentzündung das gesunde Lungengewebe von dem kranken getrennt und vor einer Mitbeteiligung an der Erkrankung geschützt. Auch wird in der Regel durch eine umschriebene interstitielle Lungenentzündung die Atmung nicht wesentlich gestört.

Bei einseitiger Lungenschrumpfung dagegen können sich schon eher Behinderungen der Atmung geltend machen, und namentlich wird hier, wie bereits erwähnt, nicht selten der Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen. Selbstverständlich ist die Vorhersage dann besonders ernst, wenn die Herzklappen oder der Herzmuskel schon vordem erkrankt waren. Im wesentlichen richtet sich also die Vorhersage nach der Kraft des Herzmuskels.

VI. Therapie. Eine chronische interstitielle Entzündung der Lungen läßt sich nicht mehr rückgängig machen, und die Aufgabe des Arztes besteht wesentlich darin, alles von dem Kranken fernzuhalten, was das Herz schwächen oder an die Lungen erhöhte Anforderungen stellen könnte. Es gilt dies kaum jemals für eine umschriebene und mehr für eine ausgedehnte interstitielle Lungenentzündung. Man hüte den Kranken vor körperlichen und geistigen Aufregungen und Überanstrengungen und schreibe eine leicht verdauliche, aber kräftige Kost vor.

In vielen Fällen empfiehlt sich Lungengymnastik. Dazu läßt man den Kranken mehrmals am Tage tiefe Atemzüge ausführen.

mit stark erhobenem Arm auf derjenigen Seite, welcher der kranken Thoraxseite entspricht, und mit seitlichem Überbiegen nach der gesunden Seite. Auf diese Weise zwingt man die erkrankte Thoraxseite, sich lebhafter an den Atmungsbewegungen zu beteiligen. Die vielfach empfohlene Anwendung von verdichteter und verdünnter Luft halte ich für weniger zweckmäßig, weil sich bei ihr die in ihrem Druck veränderte Luft auf beide Lungen verteilt. Trifft sie nun in der einen Lunge luftleere und von der Luftaufnahme dauernd ausgeschaltete Abschnitte an, so wird an den lufthaltigen die Entwicklung von Blähung und Alveolaremphysem begünstigt. Einatmungen an pneumatischen Apparaten hätten nach unserem Dafürhalten nur dann Sinn, wenn man durch Gurten und Bandagen während der Einatmung die gesunde Thoraxseite und Lunge in ihren Atmungsbewegungen beschränkt und dadurch die erkrankte zu größeren respiratorischen Anstrengungen zwingt. Stellen sich Erscheinungen von Herzmuskelschwäche ein, so muß der Kranke dauernd zu Bett bleiben, vorwiegend Milchdiät beobachten und innerlich Herztonika, namentlich Folia Digitalis gebrauchen.

Anhang. Staubatmungskrankheiten. Pneumonoconioses.

I. Ätiologie. Als Staubatmungskrankheiten bezeichnet man alle Krankheiten der Bronchien und Lungen, die ihre Entstehung eingeatmetem Staub verdanken. Bekannt ist, daß Staubeinatmungen in manchen Gewerben unvermeidlich sind, so daß diese Krankheiten zu den Gewerbekrankheiten gezählt werden müssen. Eingeatmeter Staub ruft an den Atmungsorganen sehr verschiedene Veränderungen hervor und man bekommt es bald mit Zeichen von — meist chronischem — Bronchialkatarrh, bald mit Bronchialasthma, alveolärem Lungenemphysem, fibrinöser oder namentlich mit chronischer interstitiellen Pneumonie zu tun. Auch lehrt die Erfahrung, daß Einatmungen von Staub die Lunge zu einer tuberkulösen Erkrankung geneigt machen.

Am längsten bekannt sind die durch Einatmung von Kohlenstaub hervorgerufenen Lungenveränderungen, die man mit dem Namen der Pneumonoconiosis anthracotica s. Anthracosis pulmonum belegt hat. Einen gewissen Grad von Anthrakosis zeigt auch die gesunde Lunge eines Erwachsenen, denn man findet in ihr schwarze Flecken, die zum Teil nichts anderes als eingeatmeter Kohlenstaub sind. Lange Zeit freilich hat man sie für einen aus dem Blutfarbstoff herstammenden Farbstoff gehalten. Zu einer krankhaften Anhäufung von Kohlenstaub in den Lungen kommt es bei solchen Menschen, die sich viel in kohlenstaubhaltiger Luft aufhalten, z. B. bei Steinkohlenbergleuten, Köhlern, Heizern, Schornsteinfegern, bei Arbeitern in Pulverfabriken und bej Formern. Ich behandelte auf der Züricher Klinik mehrfach Italiener an Anthracosis pulmonum, die monatelang bei Tunnelbauten beschäftigt gewesen waren und dabei reichlich Ruß und Kohlenstaub eingeatmet hatten. Eine historische Berühmtheit hat eine Beobachtung von *Traube* aus dem Jahre 1860 erlangt. Es handelte sich in dieser um einen Arbeiter auf einem Berliner Holz- und Kohlenhof, in dessen Auswurf man den eingeatmeten Kohlenstaub daran erkannte, daß man Tüpfelzellen fand, welche den Holzzellen der Koniferen eigentümlich sind. Bei der Sektion wurde auch in den Lungen der gleiche Kohlenstaub gefunden und damit zum ersten Male der Beweis geführt, daß eingeatmeter Kohlenstaub nicht nur

bis in die Lungenalveolen, sondern auch von hier in das interstitielle Bindegewebe der Lungen und selbst bis in die Bronchialdrüsen vorzudringen vermag.

Späterhin haben *v. Zenker* (1867) und *Merkel* auf die Pneumonoconiosis siderotica oder Siderosis pulmonum hingewiesen, die sich nach Einatmung von Eisensalzen (Eisenoxyduloxyd, phosphorsaurem Eisenoxyd, Eisenoxyd, Ferrophosphat und Eisenstaub) ausbildet und namentlich bei Spiegelschleifern und Färbern vorkommt, aber auch bei Schmieden, Schlossern und Feilenhauern angetroffen wird.

Kussmaul und *Schmidt* haben zuerst eingehende Untersuchungen über die Chalicosis pulmonum angestellt und gefunden, daß bei ihr bis um das Dreifache mehr Kieselsäure in den Lungen vorkommt als bei gesunden Menschen. Diese Chalicosis entsteht durch Einatmung von Steinstaub und kommt hauptsächlich bei Steinhauern, Glas-, Diamant-, Feuerstein- und Achatschleifern, bei Töpfern, bei Arbeitern in den Stampfwerken von Glasfabriken und bei Formern vor.

Außer den bisher angeführten und am längsten bekannten Formen von Pneumonokoniosis gibt es auch noch eine große Zahl anderer Pneumonokoniosen. Ganz besonders sind Staubeinatmungen Arbeiter in Baumwollen-, Tabaksfabriken, in Mühlen und Bäckereien ausgesetzt, wobei es sich selbstverständlich um Einatmung von vegetabilischem Staub handelt. *Carrière* beschrieb Pneumonokoniosis bei einem Arbeiter infolge von Einatmung von Kakao- und Pfefferstaub. Auch Kürschner, Hut- und Bürstenmacher sind gezwungen, in ihrem Beruf reichlich Staub, und zwar animalischen Staub einzuatmen. Manche Gewerbe bieten Gelegenheit zur Einatmung von Staubgemischen; so kommt bei Schleifern die Einatmung von Stein- und Metallstaub in Frage.

Wird Staub von kohlensaurem Kalk eingeatmet, so wird derselbe in den Lymphwegen der Lunge aufgelöst.

Akute fibrinöse Entzündungen der Lungen hat man nicht selten nach Einatmung von Thomasphosphatmehl beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Oft zeichnen sich pneumokoniotische Lungen durch besondere Farbe aus.

Bei der Anthracosis pulmonum sehen sie mitunter tief schwarz aus, und wenn es gelingt, auf der Schnittfläche der Lungen Flüssigkeit herauszudrücken, so bietet auch diese nicht selten ein schwärzliches Aussehen dar.

Desgleichen fallen die Tracheo-Bronchialdrüsen durch kohlschwarze Farbe, daneben noch durch Vergrößerung und Verhärtung auf.

Bei der Siderosis pulmonum hängt die Farbe der Lungen von der Art des eingeatmeten Eisensalzes ab. Einatmungen von Eisenoxyd, denen namentlich Glasarbeiter und Arbeiter in Papierfabriken ausgesetzt sind, geben der Lunge eine rote, solche von Eisenoxyduloxyd und phosphorsaurem Eisen eine schwarze, solche endlich von Ferrophosphat, auch Vivianit genannt, eine blaue oder blaugrüne Farbe. Man hat chemisch den Eisengehalt der Lunge bis 1·45% bestimmt.

Ich habe bei einem Manne eine tiefblaue Lunge beobachtet, der jahrelang Einatmungen von Ultramarinstaub in einer Ultramarinfabrik ausgesetzt gewesen war, und bei einem anderen Kranken fand ich eine leuchtend rot gefärbte Lunge durch Zinnoberkörnchen, die der Verstorbene in einer Zinnoberfabrik lange Zeit eingeatmet hatte.

Selbstverständlich wird in solchen Fällen eine ungewöhnliche Farbe der Lunge nicht vorhanden sein, in welchen der eingeatmete Staub nicht durch besondere Farbe ausgezeichnet ist wie bei der Chalikosis.

Die Bronchialschleimhaut befindet sich bei Pneumonokoniosen meist im Zustande chronischen Katarrhs und nicht selten werden auch Bronchialerweiterungen als Folgen eines solchen Katarrhs beobachtet.

Alveoläres Lungenemphysem, dem man nicht selten begegnet, ist wohl auch die Folge chronischer Bronchialkatarrhe.

Nicht selten stellt sich bei Pneumonokoniosen chronische interstitielle Lungenentzündung ein und diese nimmt häufig sehr bedeutende Grade an. Sie tritt in zwei Formen auf, als knotige und als diffuse Bindegewebswucherung; meist freilich bestehen beide Formen nebeneinander, nur wiegt je nach der eingeatmeten Staubart die eine oder andere Form vor.

Bei der Anthracosis pulmonum findet man in der Lunge hier und da breite Bindegewebszüge von schwarzer Farbe, namentlich aber derbe, kleine, bindegewebige Knoten, die ebenfalls schwarz gefärbt sind. Im allgemeinen ist gerade Kohlenstaub für die Lungen verhältnismäßig unschädlich. Vielfach wird es auffallen, daß sich Kohlenteilchen längs der Lymphgefäße der Lunge verteilt zeigen.

Besonders ausgedehnte interstitielle Lungenentzündung begegnet man bei der Chalicosis pulmonum. Hier findet sich die Lunge oft von zahlreichen Bindegewebsknoten durchsetzt, die von einem schwieligen, luftleeren neugebildeten Bindegewebe umgeben sind und häufig zu mehreren dicht beieinander liegen. Ihre Größe wechselt zwischen kaum erbsen- bis kirschengroß und darüber. Meist sind sie von graublauer Farbe und in ihrer Peripherie durch eingeatmete Kohle vielfach schwarz umrändert. Gewöhnlich zeichnet sich das gewucherte Bindegewebe durch große Derbheit aus, so daß es beim Durchschneiden mit dem Messer fast knirscht. An der Zunahme des interstitiellen Bindegewebes ist nicht nur das interalveoläre und interlobuläre, sondern auch das peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe beteiligt. Die Pleura pulmonalis zeigt sich meist verdickt und enthält in diesen Verdickungen ebenfalls nicht selten Bindegewebsknoten. Pleura pulmonalis und Pleura costalis sind häufig miteinander fest verwachsen. Die noch lufthaltigen Lungenabschnitte befinden sich oft in emphysematösem Zustande.

Bei der Siderosis pulmonum steht die Ausbildung der interstitiellen Bindegewebswucherung etwa in der Mitte zwischen der Anthracosis und Chalicosis pulmonum. Die Bindegewebszunahme ist reichlicher als bei Anthracosis pulmonum, aber die Knotenbildung sparsamer als bei der Chalicosis.

Zu den interstitiellen Lungenveränderungen gesellen sich mitunter tuberkulöse Erkrankungen hinzu, aber die verschiedenen Staubarten scheinen in verschieden hohem Grade den Ausbruch von Lungentuberkulose zu begünstigen; am seltensten tritt sie bei Anthrakosis auf, denn bei Anthracosis pulmonum hat man etwa nur 13%, bei Chalikosis dagegen 44% *(Philipp)* der Erkrankten tuberkulös werden gesehen.

Über das Eindringen von Staub und dessen Verbreitung in den Luftwegen und Lungen liegen Tierversuche von *Knauff* und *v. Ins* und aus jüngster Zeit von *Claisse & Josué* vor. Eingeatmeter Staub kommt, wenn es sich um kleine Mengen handelt, gar nicht bis in die Lungenalveolen hinein, sondern wird innerhalb der groben Luftwege unter Vermittlung des Flimmerepithels und zum Teil von Rundzellen eingeschlossen durch, Räuspern und Husten wieder nach außen geschafft. Die Rundzellen gehen zum Teil aus den Flimmerzellen hervor, welche ihre Flimmerhaare verlieren, aufquellen und sich dadurch zunächst in Becherzellen umwandeln, sich dann von ihrem Mutterboden loslösen

und die Staubkörnchen in sich aufnehmen. Wer lange Zeit in rauchigen Räumen zugebracht hat, fördert am nächsten Morgen nicht selten einen schwärzlich gefärbten Auswurf zutage, in welchem sich freie oder von Rundzellen aufgenommene Kohleteilchen mikroskopisch nachweisen lassen. Größere Staubmengen dagegen dringen in die tieferen und feineren Luftwege ein und gelangen schließlich bis in die Alveolen. Ein Teil von ihnen gelangt im freien Zustand aus den Alveolen und auch schon aus den feineren Bronchien in die Lymphwege der Lungen hinein, während ein anderer von Rundzellen und Alveolarepithelien aufgenommen wird. Man nennt die mit Staub beladenen Zellen Staubzellen. Ein Teil von ihnen wird ausgeworfen und erscheint im Auswurf, während ein anderer aus den Alveolen in die Lymphgefäße der Lungen eindringt und damit die Reinigung der Lungenalveolen von Staub besorgt. Staub und Staubzellen verbreiten sich namentlich längs der peribronchialen und perivaskulären Lymphgefäße, sammeln sich hier in den kleinen Lymphknötchen des Bindegewebes an und gelangen schließlich in die tracheo-bronchialen Lymphdrüsen hinein. Die tracheobronchialen Lymphdrüsen sind vergrößert, hart und reich an Bindegewebe. Sie fallen durch tiefschwarze Farbe auf. Die Kohlenteilchen finden sich in ihnen frei oder von Endothelien eingeschlossen. Von den Lymphkörperchen werden sie erst sehr spät aufgenommen.

Beim Menschen hat man beobachtet, daß mitunter die mit Staub erfüllten Lymphdrüsen zum Durchbruch in die Blutgefäße gelangen, so daß sich eingeatmeter Staub unter Vermittlung des Blutes noch in anderen Eingeweiden verbreitet. So hat man bei Anthracosis pulmonum schwarzen Kohlenstaub in Milz und Leber und von hier aus verbreitet in den Lymphdrüsen des Leberhilus und Mesenteriums gefunden, und auch bei Siderosis pulmonum wies *Langguth* Eisenablagerungen in Milz, Pankreas und Lymphdrüsen des Leberhilus nach. Kein übermäßig seltener Befund ist es, daß anthrakotische Bronchialdrüsen zwar noch nicht in ein Blutgefäß hineingebrochen sind, aber durch die Intima eines aufgeschnittenen Blutgefäßes durchschimmern und einem Durchbruche sehr nahe zu stehen scheinen. Übrigens dringt in den Lungen vielfach Kohlenstaub aus dem perivaskulären Bindegewebe in die Gefäßwand selbst ein und scheint von hier in den Gefäßraum einbrechen zu können. Vielfach werden auch die Bindegewebszellen des Lungengewebes mit Kohle erfüllt gefunden.

Die histologischen Veränderungen bei den anderen Formen von Pneumonokoniosis entsprechen ganz denjenigen bei Anthrakosis. Will man bei Siderosis pulmonum Eisenkörnchen in der Lunge nachweisen, so darf man nur Lungengewebe mit einer Lösung von gelbem Blutlaugensalz behandeln und dann Salzsäure hinzufügen; es nehmen alsdann alle Eisenkörnchen blaue Farbe an. Bei Chalicosis pulmonum hat man Lungenschnitte durch Salzsäure zerstört und behielt dann Sandkörnchen in den bindegewebigen Schwielen oder Knoten zurück.

III. Symptome und Diagnose. Pneumonokoniosen treten, wie bereits erwähnt, unter sehr verschiedenen klinischen Bildern auf, bald als chronischer Bronchialkatarrh, der sich mit Bronchiektasen, alveolärem Lungenemphysem oder selbst mit Bronchialasthma vergesellschaften kann, bald als fibrinöse Pneumonie, weit häufiger freilich als chronische interstitielle Pneumonie und nicht selten als chronische Lungentuberkulose. Um nun in diesen verschiedenen Krankheitsbildern gerade Pneumonokoniose als Ursache herauszuerkennen, muß man auf die Beschaffenheit des Auswurfes und auf die Anamnese Wert legen.

Vielfach leitet schon die Besichtigung des Auswurfes auf den richtigen diagnostischen Weg. Bei Anthracosis pulmonum zeigt sich der Auswurf schwarz gefärbt, bei Siderosis pulmonum je nach dem eingeatmeten Eisensalz schwarz, ockergelb oder rot, bei der Ultramarinosis blau usf. Bei Arbeitern in Tabaksfabriken findet man in dem Auswurf häufig bräunliche Bröckeln von zerkleinerten Tabaksblättern und bei Arbeitern in Baumwollenfabriken Baumwollenfasern.

Sehr wertvoll ist die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes. War es doch gerade diese, die in der berühmten *Traube*schen Beobachtung vollen Aufschluß über die Natur des eingeatmeten Staubes brachte

und damit die Lehre von den Pneumonokoniosen begründete. In der früher angeführten Beobachtung von *Carrière*, bei der Kakao- und Pfefferstaub eingeatmet war, konnten im Auswurf Zellen mit Stärkekörnern gesehen werden.

Die bakterioskopische Untersuchung des Auswurfes ist wichtig, um zu entscheiden, ob zu einer Pneumonokoniosis Tukerkulose hinzugekommen ist oder nicht. Nur aus dem Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf kann dies mit Sicherheit erschlossen werden. Das klinische Bild allein entscheidet nicht darüber, denn man kennt Beobachtungen, in denen Fieber, Abmagerung, Bluthusten und Dämpfung über den oberen Lungenabschnitten den Gedanken an Lungentuberkulose sehr nahe legten und doch keine Lungentuberkulose bestand.

Bei manchen Formen von Pneumonokoniose, beispielsweise bei Chalicosis pulmonum, bietet der Auswurf weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas besonderes dar und hier ist es dann die Anamnese, die zu einer richtigen Diagnose verhelfen muß, d. h. der Nachweis, daß der Kranke Staubeinatmungen längere Zeit ausgesetzt gewesen ist.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei den Pneumonokoniosen hauptsächlich nach zwei Dingen, einmal nach der Art der Lungenerkrankung und außerdem danach, ob der Kranke seinem Beruf entsagen oder sich zum mindesten in Zukunft vor Staubeinatmungen zu schützen vermag oder nicht. Es ist selbstverständlich, daß hinzugetretene Lungentuberkulose eine sehr ernste Komplikation darstellt, aber auch eine chronische interstitielle Lungenentzündung setzt die Arbeitskraft herab und bedingt die Gefahr der Herzmuskelinsuffizienz. Auch bedarf es keiner längeren Auseinandersetzung darüber, daß die Gesundheit der Lunge um so mehr gefährdet ist, wenn der Kranke immer wieder von neuem gezwungen ist, Staub einzuatmen. Eine Heilung läßt sich nur dann erwarten, wenn die Lunge anatomische Veränderungen noch nicht erlitten hat und der Kranke in Zukunft vor Staubeinatmungen bewahrt bleibt.

V. Therapie. Gegen Pneumonokoniosen ist keine spezifische Behandlung bekannt und man kämpft daher nur in symptomatischer Weise gegen die krankhaften Störungen an. Eine sehr große Bedeutung dagegen kommt den Verhütungsmaßregeln, der Prophylaxis, zu. Oft wird man durch zweckmäßigere Fabriksanlagen die Gelegenheit zu Pneumonokoniosen beseitigen oder doch wesentlich beschränken können; namentlich ist dabei für gute Ventilation der Arbeitsräume und Absaugevorrichtungen für Staub zu sorgen. Sehr empfehlenswert ist das Tragen von Respiratoren, d. h. von Schutzvorrichtungen für Mund und Nase zum Abhalten von Staub in der Atmungsluft, aber leider wollen die Arbeiter von diesen Dingen nicht gerne etwas wissen, weil sie sich dadurch im Sprechen und angeblich auch im unbeschränkten Arbeiten zu sehr behindert fühlen. Es ist streng darauf zu halten, daß durch die Nase geatmet wird, weil dabei Staub auf der Nasenschleimhaut zurückgehalten wird, und vor Mundatmung zu warnen. Der Aufenthalt in staubigen Räumen sollte nur auf die durchaus nötige Zeit beschränkt werden; Mahlzeiten sollten nicht in den Arbeitsräumen eingenommen und Erholungszeiten im Freien zugebracht werden.

11. Lungenvereiterung. Abscessus pulmonum.

I. Ätiologie. Lungenabszeß führt unter einer meist akut verlaufenden Eiterbildung zu Zerstörung von Lungengewebe. Eiterungen entstehen beim Menschen fast immer nur durch Bakterien, so auch die Lungenvereiterung, doch kommen dabei sehr verschiedene Bakterien in Frage.

Besonders oft scheint dem Staphylococcus pyogenes aureus eine ursächliche Bedeutung bei Lungenabszeß zuzufallen. *Cohn* gewann bei einem Kranken mit Lungenabszeß so reichlich *Friedländer*sche Pneumokokken aus ausgehusteten Lungenfetzen, daß er diese als Eitererreger in der Lunge annehmen zu müssen meinte. *Charrin & Ducampe* wiesen in abgekapselten Abszessen der Lunge Streptococcus pyogenes und Bacterium coli commune nach. *Wanner* fand im Lungeneiter neben Streptokokken noch Leptothrix. In einer auf meiner Klinik von *Hitzig* untersuchten Beobachtung von Lungenabszeß nach Influenzapneumonie enthielt der Eiter in der Lunge nur Influenzabazillen und kaum zweifelhaft kann es sein, daß auch *Fraenkel*sche Pneumokokken eine Lungenvereiterung hervorzurufen vermögen.

Es gibt drei Wege, auf welchen pyogene Bakterien in die Lunge einzudringen vermögen, nämlich die Bronchien, die Lungenalveolen und die Blut- und Lymphgefäße der Lungen, und es lassen sich demnach bronchogene, pulmogene und vasogene Lungenabszesse unterscheiden, wobei die letzteren wieder hämatogener oder lymphogener Natur sein können. Übrigens ist es nicht immer möglich, ganz genau zwischen diesen Formen zu unterscheiden.

Am häufigsten werden pulmogene Lungenabszesse beobachtet und hier ist es wieder die fibrinöse Lungenentzündung, die besonders oft zu Lungenvereiterung führt. Unter 49 Beobachtungen von Lungenabszeß, die *Tuffier* zusammenstellte, waren 23 (47%) nach fibrinöser Pneumonie entstanden.

Erfahrungsgemäß geht fibrinöse Pneumonie namentlich dann in Lungenabszeß über, wenn sie heruntergekommene Personen oder Säufer befällt, wenn sie sehr ausgedehnt ist, im oberen Lungenlappen sitzt und mit Lungenblutungen verbunden ist. Auch bei emphysematösen und indurierten Lungen zeigt eine hinzutretende fibrinöse Lungenentzündung Neigung, in Abszeß überzugehen *(v. Leyden)*.

Zuweilen führt auch katarrhalische Lungenentzündung zu Lungenabszeß. Mitunter tritt bei Lungenaktinomykose, Lungenechinokokk, Lungenkrebs oder Lungensarkom Vereiterung und damit die Bildung eines Lungenabszesses ein.

Zu den bronchogenen Lungenabszessen gehören vor allem diejenigen, die sich nach dem Verschlucken von Fremdkörpern entwickeln. Mitunter bleiben Fremdkörper monatelang in den Bronchien sitzen, ehe sie zu Lungenabszeß führen, in anderen Fällen hingegen reichen dazu nur einige wenige Tage aus. Gar nicht selten entsteht Lungenabszeß nach dem Verschlucken von Speichel oder Speisen, wie es namentlich bei Schwerkranken, z. B. bei Typhuskranken, nach heftigem Erbrechen, bei Verengerung der Speiseröhre, bei Bulbärparalyse und bei Benommenen beobachtet wird. Es entsteht dann zuerst eine sogenannte Schluck-, Fremdkörper- oder Aspirationspneumonie, an die sich dann Lungenvereiterung anschließt. *Winge* beschrieb bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde Lungenabszeß nach dem Verschlucken von Lauge. Auch Einatmungen von reizenden Gasen sind imstande, Lungenvereiterung hervorzurufen

(Clarke), wobei wohl kaum chemische Reizungen der Lunge, als vielmehr vermehrte Schleimbildung und Hinabfließen des an Bakterien reichen Schleimes bis in die Lungenalveolen in Frage kommen. Mitunter schloß sich Lungenabszeß an Bronchialerweiterung an.

Ob pulmogene, ob bronchogene oder beide Arten von Ursachen eingewirkt haben, läßt sich meist nicht sicher für jene Erkrankungen entscheiden, die man nicht unzweckmäßig als perforierende Lungenabszesse bezeichnet. So können Schuß- und Stichwunden der Lunge zu Eiterbildung führen, wenn pyogene Bakterien dabei in die Lunge gelangt sind. Mitunter schließt sich Lungenvereiterung an einen Eiterdurchbruch in die Lunge aus benachbarten Gebilden an. Es kommen dabei namentlich Pleuraempyem, Vereiterung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen, Wirbeltuberkulose, Leberabszeß, Leberechinokokk, Paranephritis, Perityphlitis, subphrenischer Abszeß, rundes Magengeschwür und Abszesse der Brustwand in Betracht.

Hämatogene Lungenabszesse kommen im Verlaufe von septischen Erkrankungen vor und entstehen dadurch, daß von einem Eiter- oder Verschwärungsherd aus Bakterien mit dem Blutstrom in die Lungen geraten, sich hier ansiedeln und neue Eiterungen anregen. Nicht selten treten solche Lungenabszesse in mehrfacher Zahl auf, — multipler Lungenabszeß. Mitunter wird dabei ein in den Eiterherd der Lunge einmündendes größeres Blutgefäß zuerst durch einen Embolus verstopft, der pyogene Bakterien enthält und dadurch die Lungeneiterung anregt, und man spricht dann von einem embolischen Lungenabszeß. Solche Embolien sind nicht selten losgelöste Thrombenstückchen aus peripheren Venen.

Als häufigere Ursachen für hämatogene Lungenabszesse kommen außer Wundinfektionen alle Eiterungen und viele Infektionskrankheiten in Frage, und man hat daher Lungenvereiterung nach Puerperalsepsis, Perimetritis, Parametritis, Salpingitis, Oophoritis, Perityphlitis, Abdominaltyphus, Dysenterie, Endocarditis septica, eitriger Sinusthrombose, Hirnabszeß und Pleuraempyem entstehen gesehen.

Lymphogene Vereiterungen in den Lungen entwickeln sich namentlich nach Entzündungen in der Nähe der Lunge, wobei Bakterien in die Lymphgefäße der Lunge eindringen und hier neue Eiterungen anregen. Man sieht solche Vorgänge u. a. bei Pleuraempyem, Wirbeltuberkulose, Ösophaguskrebs, Leberabszeß und subphrenischem Abszeß.

Fischl betont, daß auch Lungenabszesse ohne nachweisbare Ursache vorkommen, man würde diese heute kryptogenetische Lungenabszesse nennen, doch hat es sich da wohl meist um eine kryptogenetische Septikämie mit metastatischer Eiterung in der Lunge gehandelt. Nicht ohne Grund darf man vermuten, daß in solchen Fällen namentlich die Mandeln und vielleicht auch die Lymphfollikel des Darmes den Bakterien den Zugang in das Blut ermöglichten.

Tuffier fand unter 37 Beobachtungen von Lungenabszeß als Ursachen:

Fibrinöse Pneumonie	23	(62%)
Sepsis	6	(17%)
Verschlucken von Fremdkörpern	5	(18%)
Eiterungen in der Nachbarschaft	3	(3%)

Lungenvereiterung gehört zu den selteneren Lungenkrankheiten und kommt erfahrungsgemäß am häufigsten bei Männern im mittleren Lebensalter vor.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Lungenabszeß trifft man in den ausgebildeten Fällen einen Hohlraum in den Lungen an, welcher mit Eiter erfüllt ist. Der Durchmesser der Höhle schwankt zwischen wenigen Millimetern und mehr als 10 *cm*. Wird doch zuweilen ein ganzer Lungenlappen von der Eiterhöhle eingenommen. In einer von *Beatti* beschriebenen Beobachtung, welche sich an eine fibrinöse Pneumonie angeschlossen hatte, war sogar fast die ganze rechte Lunge durch Vereiterung zugrunde gegangen. Die Gestalt der Höhle ist bald annähernd kugelig, bald vielfach ausgebuchtet und mehrkammerig. Ihre Innenfläche erscheint in frischen Fällen uneben, zerrissen und zottig und zeigt stellenweise, mitunter auch überall einen gelbgrünen, grauen oder semmelbraunen Eiterbelag. Ältere Eiterherde werden vielfach von einer Bindegewebskapsel umschlossen, welche infolge von interstitieller Pneumonie rings um den Eiterherd entstanden ist und durch Schrumpfung und Granulationsbildung auf ihrer Innenfläche eine Ausheilung ermöglicht. Man hat daher zwischen abgekapselten und nicht abgekapselten Lungenabszessen zu unterscheiden. Mitunter besitzt der Lungeneiter üblen Geruch, welcher jedoch oft nur eine Leichenerscheinung ist. Jedenfalls hat man sich unter solchen Umständen vor Verwechslung mit Lungenbrand zu hüten.

Am häufigsten kommt Lungenabszeß im unteren Lappen der Lungen vor, nach *Tuffier* in 80% aller Beobachtungen. Mitunter bestehen mehrere Eiterherde in der Lunge, namentlich bei septischem und septisch-embolischem Ursprunge. Abszesse der letzteren Art pflegen an der Lungenoberfläche zu sitzen und daran leicht kenntlich zu sein, daß im Eiterherd ein Blutgefäß gelegen ist, welches durch einen mitunter fast eitrig eingeschmolzenen Thrombus verstopft ist. Lungenabszesse, die nach dem Verschlucken von Fremdkörpern entstanden, sind meist daran zu erkennen, daß man den Fremdkörper noch makroskopisch oder mikroskopisch in den Lungen nachzuweisen vermag.

Haben Abszesse an der Lungenoberfläche ihren Sitz, so besteht daneben meist noch Pleuritis, entweder fibrinöse, mitunter seröse oder gar nicht selten auch eitrige Pleuritis.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man das Lungengewebe im Bereich des Eiterherdes reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Die bindegewebigen Septen sind verbreitert und die Lungenalveolen mit Rundzellen und gelockerten Alveolarepithelien erfüllt. Ist der Lungenabszeß abgekapselt, so gleicht die Innenwand der Abszeßwand einem Granulationsgewebe. An septischen Abszessen läßt sich nicht selten besonders deutlich verfolgen, daß sie durch Verschmelzung ursprünglich miliarer Eiterherde mehr und mehr an Umfang zunahmen. In der Mitte der einzelnen Eiterherdchen findet sich vielfach Bakterienhaufen.

III. Symptome. Man hat zwischen einem akuten und chronischen Lungenabszeß unterschieden; akuter Lungenabszeß kommt häufiger vor.

Bei akutem Lungenabszeß besitzt unter allen Symptomen die Beschaffenheit des Auswurfes beiweitem den größten dia-

gnostischen Wert, denn nur durch diese ist überhaupt eine Erkennung des Leidens möglich. Der Auswurf besteht aus Eiter und enthält fast ausnahmslos Lungenfetzen.

Die Menge des Auswurfes pflegt nicht unbedeutend zu sein; Tagesmengen von 500 *cm*³ kommen nicht selten vor, aber sie steigen auch häufig bis 1000 *cm*³ an. Der Auswurf besitzt meist einen faden, multerigen, zuweilen buttermilchähnlichen Geruch. Stockt das Auswerfen, so kann sich fauler Geruch einstellen, welcher wieder schwindet, wenn die Stauung aufhört und der Auswurf von neuem in größerer Masse ausgehustet wird. Kommt dagegen das Auswerfen nicht in den Gang, so greift leicht die faulige Zersetzung des Eiters um sich und geht Lungenabszeß in Lungenbrand über.

In den typischen Fällen gleicht der Auswurf in Aussehen und Beschaffenheit gewöhnlichem Eiter. Er stellt also eine undurchsichtige, grünliche Flüssigkeit von rahmiger Beschaffenheit und alkalischer Reaktion dar. Bei längerem Stehen sondert er sich in eine untere körnige, sedimentartige, vorwiegend aus Eiterkörperchen bestehende und in eine obere seröse Schicht. Bei sehr lebhaftem Husten kommt noch als oberste Schicht eine Schaumschicht hinzu. In manchen Fällen bekommt der Auswurf wegen seines sehr reichen Gehaltes an Blutfarbstoffkristallen für mehr oder minder lange Zeit eine semmelbraune Farbe.

Außer der eitrigen Beschaffenheit ist aber im Auswurfe vor allem wichtig das Vorkommen von Lungenfetzen. Diese stellen gelbliche, gelblichgraue, grünlichgraue oder rauchfarbige Kleckse und Flecken im Auswurf dar, welche sich, in Wasser geschüttelt, zu einem zottigen, zerschlitzten, flottierenden Lappen auflösen. Sie treten mitunter in beträchtlicher Zahl und Größe auf, so daß sie von dem Umfange eines kleinen Pünktchens bis 6 *cm* Durchmesser anwachsen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes erkennt man in den Lungenfetzen leicht das elastische Fasergerüst der Lungenalveolen wieder, welches von zelligen und kristallinischen Gebilden und von Bakterien durchsetzt ist. Außer Rundzellen und abgestoßenen Alveolarepithelien beobachtet man im Auswurf Fettkristalle, aber niemals die bekannten langen und geschwungenen Margarinsäurenadeln, sondern Drusen von strahligem oder büschelförmig-nadeligem Gefüge. Auch gelbbraune oder braunrote Pigmentschollen kommen vor. Vor allem bezeichnend ist aber das reichliche Auftreten von Hämatoidinkristallen. Bald stellen diese ausgebildete rhombische Tafeln, bald Büschel dar, wobei letztere nach einer oder nach mehreren Richtungen ausstrahlen und häufig Pigmenttafeln in ihre Mitte fassen. Von untergeordneter Bedeutung ist das Vorkommen von schwarzem Lungenpigment. Bakterien sieht man nicht selten haufenförmig dicht nebeneinander liegen.

Die Körperlage des Kranken ist bei akutem Lungenabszeß meist diejenige auf der kranken Seite, denn so kann sich der Eiter längere Zeit in der Abszeßhöhle anstauen, ehe er die Schleimhaut des einmündenden Bronchus erreicht und Hustenbewegungen auslöst. Daher beobachtet man auch häufig maulvolle Expektoration; der Kranke hustet nur selten, wirft aber jedesmal sehr reichliche Eitermengen aus.

Physikalisch lassen sich am Brustkorb Zeichen eines Hohlraumes nachweisen, wenn der Herd oberflächlich gelegen und die Höhle ausreichend groß ist. Man findet also, je nachdem die Höhle mit Eiter oder nach vorausgegangenem Auswerfen mit Luft gefüllt

ist, gedämpften oder gedämpft-tympanitischen, beziehungsweise gedämpft-metallischen Perkussionsschall. Dazu kommen häufig noch bei der Perkussion *Wintrich*scher Schallhöhenwechsel, unterbrochener *Wintrich*scher Schallhöhenwechsel, *Gerhardt*scher Schallhöhenwechsel, respiratorischer Schallhöhenwechsel und das Geräusch des gesprungenen Topfes hinzu. Ist die Abszeßhöhle mit Luft gefüllt, so ist der Stimmfremitus über ihr verstärkt, enthält sie dagegen Eiter, so zeigt sich der Stimmfremitus abgeschwächt oder er fehlt gänzlich. Bei der Auskultation vernimmt man bronchiales oder metallisches Atmungsgeräusch und klingende (konsonierende) oder metallisch klingende Rasselgeräusche.

Sind Eiterherde in der Lunge von über 5 *cm* dicken lufthaltigen Lungenschichten überdeckt, so wird man sie durch die gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden nicht finden; unter solchen Umständen kann die Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen zum Ziele führen, wobei man darauf zu achten hat, ob sich auf dem Fluoreszenzschirm oder auf dem Skiagramm dunkle Schatten erkennen lassen. Die Durchleuchtung ist auch dadurch wertvoll, daß man die Lage des Eiterherdes genau zu bestimmen vermag. Freilich spricht ein fehlender Schatten auf dem Röntgenbilde noch keineswegs dafür, daß ein Eiterherd in der Lunge nicht vorhanden sein kann.

Oft besteht remittierendes Fieber. Häufig stellen sich, wie so vielfach bei Eiterungen, Schweiße und Schüttelfröste ein, welche die Folge einer Aufsaugung infektiöser Bestandteile des Lungeneiters sind. Es bildet sich in der Regel schnelle Abmagerung aus.

Die Entwicklung eines akuten Lungenabszesses schwankt begreiflicherweise je nach den jedesmaligen Ursachen. Kommt Lungenabszeß im Anschluß an eine fibrinöse Pneumonie zur Ausbildung, so bleibt gewöhnlich die Krise der Lungenentzündung ungewöhnlich lang, häufig bis über den 14ten Krankheitstag aus. Oft erfolgt sie auch nur unvollständig. Bald tritt von neuem hohes Fieber ein, die Kranken klagen über Atmungsbeschwerden und Stiche in der Brust und erst plötzlich auftretendes Auswerfen größerer Eitermengen bringt Erleichterung. Man wird bei fibrinöser Pneumonie Verdacht schöpfen müssen, daß sich Lungenvereiterung ausbildet, wenn man es mit geschwächten und dem Trunke ergebenen Kranken oder mit einer Pneumonie von sehr großer Ausdehnung und mit einem stark blutig gefärbten Auswurf zu tun bekommt. Auch hat *Traube* darauf hingewiesen, daß mitunter für 1—2 Tage mit dem blutigen Auswurfe ein grasgrüner Auswurf abwechselt, ehe die Zeichen von Lungenabszeß zum Vorschein kommen. *v. Leyden* fand in einer Beobachtung das erste Auftreten von Lungenfetzen am 16ten Tage nach Beginn der dem Lungenabszeß vorausgegangenen fibrinösen Pneumonie. Bei einer Kranken *v. Leydens*, bei welcher Lungenabszesse im Verlaufe einer Puerperalsepsis durch infektiöse Lungenemboli entstanden war, kamen die ersten Lungenfetzen am 23ten Tage nach erfolgter Embolie in die Lungenarterie zum Vorschein und blieben während 3 Wochen im Auswurf nachweisbar.

Unter den Komplikationen eines akuten Lungenabszesses seien zunächst Entzündungen der Pleura als sehr häufige,

bei oberflächlich gelegenen Eiterherden fast als regelmäßige Vorkommnisse erwähnt. Die Pleuritis ist bald fibrinöser, seltener seröser, häufiger eitriger Natur. Auch Perikarditis ist mehrfach als Komplikation beobachtet worden *(Traube, v. Jürgensen). Jones* beschrieb einen metastatischen Abszeß in den Mandeln.

Manche Komplikationen entstehen dadurch, daß Durchbruch des Lungeneiters in Nachbargebilde stattfindet.

So kann es bei Durchbruch des Eiters in den Brustfellraum zu Pyopneumothorax kommen. Oder der Eiter bricht nach vorausgegangener Verwachsung zwischen Pleura pulmonalis und Pleura costalis durch die Brustwand durch, wobei *Senator* vor dem Eiterdurchbruch nach außen noch Hautemphysem beobachtete. *Waring Curan* beschreibt eine Beobachtung, in welcher eine Eitersenkung unter der Haut bis zum Nabel erfolgte. *Beatti* fand Durchbruch des Eiters durch das Zwerchfell, Bildung von Leberabszeß und schließlich Durchbruch durch die hintere Brustwand unterhalb der Scapula.

Ein akuter Lungenabszeß kann zur Heilung gelangen, doch bleibt danach eine bindegewebige Narbe in der Lunge zurück, die meist zu Lungenschrumpfung führt. In anderen Fällen tritt nur eine unvollkommene Genesung ein; die Innenfläche der Abszeßhöhle sondert beständig eiterige oder schleimig-eiterige Massen ab und schließlich tritt der Tod unter hektischen Erscheinungen und zunehmender Entkräftung ein. Zuweilen erfolgt der Tod plötzlich durch Erstickung, wenn der Eiter in großer Menge in die Luftwege durchbricht und diese verstopft. Mitunter wird der Tod durch Komplikationen bedingt.

Mitunter wandelt sich akuter Lungenabszeß in andere Lungenkrankheiten um. Gar nicht selten wird der Eiter durch Fäulnisbakterien infiziert und schließt sich dann Lungenbrand an Lungenabszeß mit allen seinen Gefahren an. Auch kennt man den Übergang von Lungenabszeß in chronische Lungentuberkulose, wenn die erkrankte Lunge mit Tuberkelbazillen in wirksamer Weise infiziert wurde.

Chronischer Lungenabszeß wurde namentlich von *Traube, Cotton, v. Leyden* und in jüngster Zeit von *A. Fraenkel* beschrieben. Er stellt eine über lange Zeit sich erstreckende Vereiterung mit Zerfall des Lungengewebes dar, die von Zeit zu Zeit akute Steigerungen zeigt. Vielfach ist der Auswurf zeitweise schleimig-eiterig und ohne Besonderheit. Für die Diagnose wichtig ist auch hier das Vorkommen von Lungenfetzen im Auswurf. Sie sind meist schwarz gefärbt, lassen aber selten alveoläre Struktur erkennen, sondern bestehen meist aus derbfaserigem narbigen Bindegewebe, so daß sie ihre Abkunft aus einer schieferigen Lungennarbe verraten, und enthalten außer oft verfetteten Rundzellen und Alveolarepithelien noch Cholestearintafeln, welche vielleicht für die Diagnose eines chronischen Lungenabszesses einige Bedeutung haben *(v. Leyden & Tölken).*

Komplikationen, Nachkrankheiten und Ausgang der Krankheit sind die gleichen wie bei akutem Lungenabszeß.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines Lungenabszesses sind hauptsächlich vier Aufgaben zu erfüllen, nämlich das Vorhanden-

sein einer Lungeneiterung überhaupt festzustellen und außerdem deren Natur, Ursachen und Örtlichkeit zu bestimmen.

Die Erkennung eines Lungenabszesses ist wegen der bezeichnenden Eigenschaften des Auswurfes leicht, aber freilich kommt ein solcher Auswurf erst dann zum Vorschein, wenn der Lungeneiter in einen Bronchus hineingebrochen ist. So lange dies nicht der Fall ist, wird auch die Diagnose nicht möglich sein. Trotz eines eiterigen Auswurfes sind Verwechslungen mit Abszessen in benachbarten Gebilden, welche in die Lunge durchgebrochen sind, mit chronischer Lungentuberkulose und mit Lungenbrand möglich.

Unter Abszessen benachbarter Gebilde, welche in die Lunge durchgebrochen sind, kämen namentlich Pleuraempyem, Senkungsabszesse der Wirbelsäule, Leberabszeß, subphrenischer Abszeß, Pyoperikarditis und Vereiterung von Bronchialdrüsen in Frage. Bei der Differentialdiagnose hat man die Entwicklung der Krankheit zu berücksichtigen, desgleichen Veränderungen an anderen Eingeweiden, vor allem aber werden im Gegensatz zu Lungenabszeß Lungenfetzen im Auswurf vermißt werden.

Auch bei Lungentuberkulose fehlen meist makroskopisch sichtbare Lungenfetzen im Auswurf; außerdem vermißt man bei ihr Hämatoidinkristalle im Auswurf. Auch pflegt die Entwicklung der Krankheit eine andere zu sein und vor allem kommen im Auswurf Tuberkelbazillen vor.

Bei Lungenbrand stinkt der Auswurf und enthält mykotische Bronchialpröpfe. In letzteren findet man Leptothrix pulmonalis und geschwungene Margarinsäurenadeln. Außerdem pflegt bei Lungenbrand die Menge der Hämatoidinkristalle im Auswurf viel geringer zu sein und nicht immer finden sich in den Lungenfetzen des Auswurfes erhaltene elastische Fasern.

Ob man es mit einem akuten oder chronischen Lungenabszeß zu tun hat, läßt sich durch den Verlauf der Krankheit und durch die Beschaffenheit des Auswurfes entscheiden. Das Vorkommen von schiefrig-narbigem Gewebe und von Cholestearintafeln im Auswurf würde für einen chronischen Lungenabszeß sprechen.

Über die Ursachen eines Lungenabszesses entscheidet die Anamnese. Für einen septischen Lungenabszeß würde der Umstand sprechen, wenn sich auch sonst noch im Körper septische Veränderungen nachweisen lassen. Wer die bakteriologischen Untersuchungsmethoden beherrscht, der wird häufig aus dem Blute pyogene Bakterien gewinnen, wenn es sich um Septikämie handelt. *Korány* wies in einer Beobachtung Staphylococcus pyogenes albus im Blute nach.

Der Sitz eines Lungenabszesses verrät sich bei oberflächlicher Lage durch Höhlenerscheinungen in der Lunge. Bei tief gelegenen Eiterherden in der Lunge versuche man durch eine Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen den Ort der Eiterbildung zu bestimmen. Auch hat man mehrfach durch Probepunktion der Lungen das Vorhandensein und den Ort eines Lungenabszesses zu ermitteln versucht.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Lungenabszeß stets eine ernste, aber sie ist in den letzten Jahren dadurch wesentlich günstiger geworden, daß man die Krankheit durch chirurgische Eingriffe zu heilen versuchte und auch bei 73% der Operierten *(Garrè)*

Heilung erzielt hat. Am ungünstigsten ist die Vorhersage dann, wenn verschluckte Fremdkörper, namentlich aber wenn Sepsis zu Lungenvereiterung Veranlassung gegeben haben. Bei Sepsis sind die Lungenabszesse oft multipel und selbst dann, wenn man ihnen operativ beizukommen vermag, bleiben doch meist noch immer die Gefahren der Sepsis bestehen.

VI. Therapie. Ein Lungenabszeß, welcher an der Oberfläche der Lunge liegt und dessen Sitz sicher zu bestimmen ist, sollte sofort durch eine chirurgische Operation eröffnet und drainiert werden. Unter 96 Pneumotomien bei Lungenabszeß, welche *Garré* im Jahre 1902 sammelte, heilten 70 (73%) und starben 19 (26%). *Körte* verlor von 12 Operierten nur 1 Kranken, die Heilungen erreichten also die schöne Ziffer von 83%.

Als Operationsmethode bei Lungenabszeß hat sich die Rippenresektion und Eröffnung des Lungenabszesses mit dem Messer oder Thermokauter bewährt. Die Eröffnung des Abszesses kann sofort ohne Bedenken geschehen, wenn pleuritische Verwachsungen vorhanden sind. Bestehen solche nicht, so hat man Pleura pulmonalis und Pleura costalis durch Nähte miteinander verbunden und entweder unmittelbar darauf den Lungenabszeß eröffnet, was man die einzeitige Operation genannt hat, oder man führte eine zweizeitige Operation aus, indem man erst zuwartete, bis sich an der Nahtstelle Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern gebildet hatten. Manche suchten auch pleurale Verwachsungen durch Ätzmittel, z. B. durch Chlorzink, herbeizuführen.

De Jong erreichte zwar bei einem Kranken durch Punktion eines Lungenabszesses mit nachfolgender Einspritzung einer 25%igen Jodoformemulsion Heilung, doch ist die Punktion kaum als zweckmäßiges Verfahren zu empfehlen.

Eine interne Behandlung sollte heutzutage nur ausnahmsweise, ich möchte sagen, nur notgedrungen dann durchgeführt werden, wenn die Kranken eine Operation beharrlich ablehnen. Unter 43 Operierten, über welche *Tuffier* berichtet hat, wurden 33 (77%) geheilt und unter 7 innerlich Behandelten nur 1 (8%). Die innere Behandlung zielt selbstverständlich darauf hinaus, die Kräfte des Kranken zu erhalten, die Eiterung zu beschränken und eine Zersetzung des Eiters zu verhindern.

Man verordne nahrhafte und leichte Kost, namentlich Milchdiät. *Traube* empfahl dringend Oleum jecoris Aselli (25 cm^3 morgens und abends).

Um die Eiterbildung herabzusetzen und eine putride Zersetzung des Eiters zu verhüten, sorge man durch reichliches Lüften für frische Luft im Krankenzimmer und gebe dem Kranken ein eigenes geräumiges Zimmer, das im Winter von einem Nebenzimmer aus leicht zu lüften ist.

Bei Neigung zu fauliger Zersetzung des Auswurfes verteile man in der Zimmerluft Desinfizientien. Am einfachsten geht man so vor, daß man 3mal am Tage eine Schale mit kochendem Wasser aufstellt und in dieses 1 Teelöffel Terpentinöl oder Kreosot hineinschüttet. Oder man nehme einen *Richardson*schen Sprayapparat und zerteile in dem Zimmer 3mal täglich Lösungen von Acidum carbolicum (2·0 : 100) oder Thymol (0·1 : 100), oder man stelle einen Dampfspray auf einen hohen Gegenstand, z. B. auf einen Schrank, und lasse durch diesen Dämpfe der eben angeführten Desinfizientien in das Zimmer strömen. Auch hat man Einatmungen der ange-

führten Mittel mit Hilfe des *Siegle*schen Inhalationsapparates vornehmen lassen.

Innerlich verordne man Myrtol, Oleum Terebinthinae, Oleum Pini Pumilionis, Benzosol, Kreosot, Guajakol oder ähnl., z. B.:

Rp. ***Olei Terebinthinae 10·0.***
DS. 3mal täglich 15 Tropfen in Milch zu nehmen.

oder:

Rp. ***Olei Pini Pumilionis 10·0.***
DS. 3mal täglich 15 Tropfen in Milch

oder:

Rp. ***Myrtoli 0·15.***
D. t. d. in capsulis gelatinosis Nr. 30.
S. 2stündlich 1 Kapsel zu nehmen.

oder:

Rp. ***Benzosoli 0·5.***
Elaeosacchari Menthae Piperitae 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
DS. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

12. Lungenbrand. Gangraena pulmonum.

I. Ätiologie. Lungenbrand entsteht durch Absterben und faulige Zersetzung von Lungengewebe. Beides wird durch Bakterien hervorgerufen und es gehört demnach Lungenbrand zu den bakteriogenen Lungenkrankheiten. Mitunter geht bei den Lungenveränderungen eine Vereiterung des Lungengewebes voraus; es besteht dann zuerst Lungenabszeß und dieser wandelt sich später in Lungenbrand um.

Über die Bakterien, welche Lungenbrand hervorrufen, ist zur Zeit sehr wenig sicheres bekannt, aber das scheint festzustehen, daß verschiedene Bakterien imstande sind, die Krankheit hervorzurufen. Es liegt vielfach die Annahme nahe, daß gewisse Bakterien die Mortifikation des Lungengewebes bedingen und andere die faulige Zersetzung des abgestorbenen Gewebes hervorrufen. Bei manchen Kranken dagegen ruft vielleicht eine und dieselbe Bakterienart gleichzeitig Nekrose und faulige Zersetzung hervor.

Nach *Bonome* spielen bei der Entstehung der Lungennekrose Eiterkokken, namentlich Staphylococcus pyogenes aureus et albus, die Hauptrolle, doch haben *Hirschler & Terray* neben Mikrococcus tetragenus und Bacillus pyocyaneus noch Staphylococcus pyogenes citreus und Staphylococcus pyogenes cereus im Auswurf bei Lungenbrand nachgewiesen. Man hat die Ansicht geäußert, daß, wenn Eiterkokken nur in verhältnismäßig kleiner Zahl in die Lunge gelangten, Lungenvereiterung entstünde, während Lungennekrose dann sich ausbilde, wenn Eiterkokken in großer Menge in der Lunge sich festsetzten.

Die faulige Zersetzung des Lungengewebes führten *Jaffé & v. Leyden* auf den Leptothrix pulmonalis zurück, doch stammen ihre Untersuchungen aus älterer Zeit und bedürfen einer Bestätigung durch die neueren bakteriologischen Untersuchungmethoden. *Roß* stellte aus dem Auswurf ein Oidium dar, welchem er die Erregung der Fäulnis zuschrieb. *Hirschler & Terray* gewannen Kokken, die sie auf Gelatine züchteten, wobei Kolonien entstanden, die an die Form eines vierblättrigen Klees oder einer sechsblättrigen Blume erinnerten. Die Gelatine wurde verflüssigt; es entstand dabei fauliger Geruch und in den Fäulnisprodukten ließen sich wie im Auswurf bei Lungenbrand Skatol und Indol nachweisen. *Pappenheim, A. Fraenkel* und *Rabinowitsch* fanden im

Auswurf bei Lungenbrand säurefeste Bazillen, sogenannte Pseudotuberkelbazillen oder Smegmabazillen, die nach den Untersuchungen von *Rabinowitsch* auf Gelatine und Glyzerinagar wuchsen, auf Kartoffeln innerhalb 2—3 Tagen einen üppigen grauen Überzug und in Fleischbrühe eine runzliche Haut bildeten, die einen üblen Geruch verbreitete und Indolreaktion gab.

Boßhardt gibt an, daß in seiner Beobachtung Bacterium coli commune den Lungenbrand hervorgerufen hatte, und da würde es sich denn um ein Bakterium handeln, das imstande wäre, zugleich Nekrose und faulige Zersetzung in den Lungen hervorzurufen.

Lungenbrand ist die Folge von Erkrankungen der Lungen oder der Bronchien oder der Blut- und Lymphgefäße der Lunge und so läßt sich genau so wie bei Lungenabszeß zwischen einem pulmogenen, bronchogenen und vasogenen Lungenbrand unterscheiden.

Pulmogener Lungenbrand kommt am häufigsten vor und besonders oft entwickelt er sich nach fibrinöser Lungenentzündung. Aber auch katarrhalische Lungenentzündung, Lungenabszeß, chronische Lungentuberkulose, Lungenechinokokk und Lungengeschwülste haben mitunter Lungenbrand im Gefolge. Nicht selten entwickelt sich Lungenbrand nach Verletzungen der Lunge.

Daß zuweilen fibrinöse Pneumonie in Lungenbrand übergeht, kann nicht bezweifelt werden, jedoch hat schon *Laennec,* welchem man die ersten eingehenden Untersuchungen über Lungenbrand verdankt, davor gewarnt, das Häufigkeitsverhältnis zu überschätzen. Denn wenn man auch bei Sektionen oft gangränöse Veränderungen neben hepatisiertem Lungengewebe findet, so darf man nicht vergessen, daß die Hepatisation der Lunge nicht selten Folge eines vorausgegangenen Brandes ist. In einer größeren Influenzaepidemie des Winters 1893/94 beobachtete ich binnen vierzehn Tagen drei Kranke mit fibrinöser Pneumonie, bei welchen am Anfang der zweiten Krankheitswoche die Erscheinungen von Lungenbrand auftraten und von denen zwei durch Durchbruch des Brandherdes in den Brustfellraum noch an jauchigem Pyopneumothorax erkrankten. Diese beiden Kranken wurden von meinem Kollegen *Krönlein* operiert und geheilt, während eine Frau mit Lungenbrand ohne Durchbruch in die Pleurahöhle binnen wenigen Tagen unter Kollapserscheinungen starb. — Am häufigsten entwickelt sich Lungenbrand aus fibrinöser Pneumonie unter den gleichen Verhältnissen wie Lungenabszeß, also wenn die Lungenentzündung entkräftete oder dem Trunke ergebene Personen betrifft, wenn sie sehr ausgedehnt ist, so daß leicht der Blutkreislauf im Entzündungsgebiet auf ein ungewöhnlich geringes Maß herabgesetzt oder vollkommen unterbrochen wird, oder wenn zu Beginn einer Lungenentzündung frische Blutungen auftreten. *v. Liebermeister* sah nach Einatmung von Kloakengasen fibrinöse Pneumonie mit Übergang in Lungenbrand entstehen, der bald zum Tode führte, und nach *Jaccoud* soll die Einatmung toxischer Gase überhaupt diesen Einfluß auf die Lunge äußern können. Auch das Bestehen von putrider Bronchitis in einer pneumonisch erkrankten Lunge soll nach *Rindfleisch* von Bedeutung sein.

Seltener als fibrinöse Entzündung führt katarrhalische Pneumonie zu Brand der Lunge. Die Beziehungen zwischen Lungenabszeß und Lungenbrand lassen sich leicht verstehen, denn es bedarf nur einer putriden Zersetzung des Lungeneiters und die Umwandlung in Lungenbrand ist vollendet. Das seltene Auftreten von Lungenbrand in tuberkulösen Lungenhöhlen erklärte *Traube* durch die große Trockenheit des Höhleninhaltes.

Einmal habe ich Lungenbrand als Folge von Lungenechinokokk beobachtet. Die apfelgroße Echinokokkenblase wurde ausgeworfen und es traten in dem dadurch entstehenden Hohlraume gangränöse Veränderungen ein. Auch *Corrazza* und andere haben ähnliche Erfahrungen gemacht. *Stokes* und *Ramdohr* sahen zu Lungenkrebs Lungenbrand hinzutreten.

Mitunter führen Stich-, Hieb- oder Schußwunden der Lungen zu Lungenbrand. Aber auch Fall, Stoß gegen die Brustwand oder Quetschung ohne äußere Verletzung kann dieselbe Wirkung hervorbringen. *Friedrich* beispielsweise sah Lungenbrand nach einer Quetschung des Brustkorbes zwischen zwei Eisenbahnpuffern auftreten, und mehrfach entstand Lungenbrand nach Raufereien, wenn der unterliegende Teil von dem Sieger gewaltsam auf der Brust bekniet worden war. Zwar hat schon *Stokes* auf derartige Vorkommnisse aufmerksam gemacht, doch sind sie namentlich durch vortreffliche Beispiele von *v. Leyden* in das richtige Licht gesetzt worden. Für den Gerichtsarzt ist es besonders wichtig zu wissen, daß mitunter nach einer scheinbar leichten Verletzung des Brustkorbes zuerst ein mehr oder minder langer Zeitraum des Wohlbefindens besteht, ehe die Symptome des Lungenbrandes zum Vorschein kommen.

Bronchogener Lungenbrand stellt sich am häufigsten nach verschluckten Fremdkörpern und nach putrider Bronchitis ein.

Als Fremdkörper sind die allerverschiedensten Dinge beschrieben worden. *Jaffé* erwähnt einen Kirschenkern, *v. Leyden* ein verschlucktes Knochenstück. Mehrfach wird über verschluckte Kornähren berichtet. Bei einem von *Greuzer* behandelten Knaben trat bereits am achten Tage Brand der Lunge ein, nachdem eine 5 *cm* lange Kornähre verschluckt war. Am zwölften Tage hustete der Knabe die Kornähre aus, und es erfolgte dann vollkommene Heilung. Unglücklich lief ein solcher Vorgang bei einem 4jährigen Knaben ab, den *Saint Philipp* behandelte. Am vierten Tage nach dem Verschlucken einer Kornähre stellte sich eine Lungenblutung ein und nach 10 Tagen trat der Tod ein. Die Kornähre fand sich in einem mittelgroßen Bronchus.

Zu den Fremdkörpern in den Bronchien gehören namentlich auch verschluckte Speisen. Ein solches Verschlucken von Speisen kommt besonders bei Entkräfteten, z. B. bei Typhuskranken, bei Benommenen, bei Lähmung der Kehlkopfsmuskeln, bei bulbären Prozessen mit Lähmung der Schling- und Schlucknerven, bei lebhaftem und anhaltendem Erbrechen und bei Regurgitation von Speisen infolge von Verengerungen in der Speiseröhre vor. Gerade hier gehen häufig dem Lungenbrand Bronchopneumonie und Lungenabszeß voraus.

Mitunter fließen, wie namentlich *Volkmann* hervorgehoben hat, bei Krebs der Lippen, Zunge oder Mandeln, bei Operationen im Munde, bei Noma und unter Vermittlung der Tuba Eustachii bei kariösen Prozessen im Ohr jauchige Massen in den Kehlkopf und in die Bronchien hinab und regen Lungenbrand an.

Daß sich mitunter zu putrider Bronchitis Lungenbrand hinzugesellt, ist kaum auffällig, denn es ist leicht begreiflich, daß dabei leicht zunächst die Bronchialwände zerstört werden und daß dann die Zerstörung und faulige Zersetzung auf das Lungengewebe selbst übergreift.

Wie bei Lungenabszeß, so läßt sich auch bei Lungenbrand nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob die Erkrankung pulmogenen

oder bronchogenen Ursprunges ist, und es trifft dies namentlich für solche Kranken zu, die von Lungenbrand befallen werden, nachdem sich zuerst in benachbarten Eingeweiden Entzündungen und Zerstörungen ausgebildet hatten, die dann zu Durchbruch in die Lungen und Luftwege führten. Es kommen dabei namentlich Pleuraempyem, vereiterte Bronchialdrüsen, Geschwülste und Abszesse des Mediastinums, Wirbelkaries, Krebs der Speiseröhre, Magengeschwür, Magenkrebs und subphrenischer Abszeß in Betracht.

Die vasogene Form des Lungenbrandes hängt meist mit krankhaften Veränderungen in den Blutgefäßen der Lunge zusammen und ist demnach in der Regel hämatogener Natur. Über einen von den Lymphgefäßen ausgehenden Lungenbrand ist wenig bekannt. Mitunter sieht man bei Krebs der Speiseröhre Lungenbrand auftreten, ohne daß es zu einem Durchbruch gekommen ist, und liegt es dann nahe, einen lymphogenen Lungenbrand anzunehmen.

Der hämatogene Lungenbrand kann zunächst ein embolischer Lungenbrand sein. Die Emboli in der Lungenarterie stammen meist von abgebröckelten Thromben in peripheren Venen her, seltener von Thromben im rechten Herzen, aber eine Lungenembolie zieht nur dann Lungenbrand nach sich, wenn der Embolus pyogene Bakterien enthielt und dadurch infektiöse Eigenschaften besaß. Dergleichen beobachtet man bei septischer Thrombose in Extremitätenvenen, bei Dekubitus oder diphtherischen Veränderungen der Haut, bei Kindern namentlich nach Diphtheria vulvae, bei puerperalen Erkrankungen und bei Sinusthrombose infolge von Karies des Felsenbeines. Ich verlor auf der Züricher Klinik einen jungen Mann mit doppelseitigen Brandherden in den Lungen, die nach einem vereiterten Cholesteatom in den Räumen des linken Warzenfortsatzes und daran sich anschließender eitrigen Sinusthrombose entstanden waren.

Trautwetter beschrieb aus der *v. Leyden*schen Klinik eine Beobachtung von embolischem Lungenbrand nach Gehirnabszeß, doch erscheint mir die Beobachtung nicht ganz einwandsfrei.

Zu septischen und infektiösen Erkrankungen überhaupt kann sich auch Lungenbrand hinzugesellen, ohne daß die Lungengefäße durch größere Emboli verstopft sind. Mehrfach sah ich Lungenbrand im Verlauf von Perityphlitis auftreten. Auch zu Leberabszeß gesellt sich zuweilen Lungenbrand hinzu. Einer meiner Kranken bekam in der Rekonvaleszenz von Variola Lungenbrand, ohne daß sich an den Luftwegen vorher eine ernstere Veränderung hatte nachweisen lassen, und ein anderer ging an Lungenbrand mit sekundärem jauchigen Pyopneumothorax zugrunde, bei dem sich das Leiden nach einem seit 20 Jahren bestehenden Tripper entwickelt hatte. Mitunter hat man auch nach Masern und Abdominaltyphus Lungenbrand auftreten gesehen.

Zuweilen hat man nach Zerreißung von Blutgefäßen der Lunge, also nach dem, was man einen hämorrhagischen Lungeninfarkt nennt, Lungenbrand auftreten gesehen. Wahrscheinlich war dabei der Blutkreislauf der Lunge so bedeutend gestört, daß das von der Blutzufuhr abgeschnittene Lungengewebe abstarb und nun noch durch eingeatmete Fäulniskeime der Fäulnis verfiel.

Englische Ärzte berichten, daß mitunter Personen nach einem Fall in das Wasser an Lungenbrand erkrankten. *Foot,* welcher

über zwei derartige Beobachtungen berichtet, erklärt den Brand als Folge einer Kongestion und Hämorrhagie in den Lungen, die durch Kontraktion von Hautgefäßen veranlaßt wurden.

Mitunter begegnet man Kranken mit Lungenbrand, bei denen sich keine Ursache für das Leiden nachweisen läßt. Vielfach mögen auch bei solchem kryptogenetischen Lungenbrand septische Ursachen im Spiel gewesen sein.

Coupland stellte 38 Beobachtungen von Lungenbrand rücksichtlich ihrer Ursachen zusammen und *Hensel* berichtet über 83 eigene Beobachtungen aus dem Breslauer pathologisch-anatomischen Institute. Aus den Angaben der beiden Ärzte ergibt sich, daß Lungenbrand in 121 Beobachtungen entstand:

nach fibrinöser Pneumonie	28	Male	= 23%
„ Embolie	23	„	= 19%
„ Tuberculosis pulmonum	17	„	= 14%
„ Zungenkrebs	14	„	= 12%
„ Krebs der Lunge	12	„	= 10%
„ Bronchiektasie	7	„	= 6%
„ Kachexie	6	„	= 5%
„ Speiseröhrenkrebs	3	„	= 2%
„ Pleuritis	3	„	= 2%
„ Verletzungen	3	„	= 2%
„ vereiterten Bronchialdrüsen	1	„	= 1%
„ Aneurysma der Brustaorta	1	„	= 1%
„ zerebraler Hemiplegie	1	„	= 1%
aus unbekannter Ursache	2	„	= 2%
	121		

Die klinische Erfahrung lehrt, daß Lungenbrand zu den selteneren Lungenkrankheiten gehört. Auf der Züricher medizinischen Klinik behandelte ich in den Jahren 1884—1902 unter 27.472 inneren Kranken nur 34 oder 0·1% an Lungenbrand. *Hensel* freilich berichtet aus dem pathologischen Institute in Breslau, daß unter 5072 Sektionen binnen 7 Jahren bei 83 oder 1·6% Lungenbrand gefunden wurde.

Bei Männern kommt Lungenbrand wesentlich häufiger als bei Frauen vor; unter meinen Spitalkranken fanden sich nur 4 Frauen und es bestand demnach das Prozentverhältnis von 88% Männern zu 12% Frauen, oder wenn man die Zahl der aufgenommenen Männer und Frauen gesondert berücksichtigt, so litten an Lungenbrand unter 17.545 Männern 30 (0·2%) und unter 9927 Frauen 4 (0·04%). Selbstverständlich sind meine Ziffern viel zu klein, um auf Allgemeingültigkeit Anspruch erheben zu können.

Meist entwickelt sich Lungenbrand zwischen dem 16. bis 40sten Lebensjahr, doch sind auch Beobachtungen in frühester Kindheit und im hohen Greisenalter nicht unbekannt. *Thomas* beschrieb eine Beobachtung bei einem 7jährigen Kinde und fügte noch fünf andere Beobachtungen von Lungenbrand im Kindesalter aus der Literatur hinzu. Verhältnismäßig häufig verursachen verschluckte Fremdkörper im Kindesalter Lungenbrand.

Ohne Frage wird das Auftreten von Lungenbrand durch gewisse Umstände begünstigt. So leisten dürftige Ernährung, übermäßiger Alkoholgenuß, Entkräftung und dumpfe, feuchte, überfüllte Wohnräume der Entstehung der Krankheit Vorschub, und

es kann daher nicht wundernehmen, wenn sie vornehmlich in niederen Ständen vorkommt.

In manchen schlecht verwalteten Anstalten, in welchen viele Menschen beieinander wohnen, hat man zuweilen Epidemien von Lungenbrand auftreten gesehen. Am häufigsten erwähnt wird eine von *Mosing* (1844) beschriebene Epidemie in dem Strafhause zu Lemberg, welcher 68 meist jugendliche und kräftige Männer zum Opfer fielen, doch läßt der Bericht manche Bedenken über die Natur der Krankheit aufkommen.

Auch bei Geisteskranken, so bei Melancholikern mit Nahrungsverweigerung, Epileptikern und Säufern, hat man häufig Lungenbrand beobachtet. Manche Ärzte, beispielsweise *Wunderlich*, geben als Ursache Überfüllung und schlechte Lüftung von Irrenanstalten an, nach meinem Dafürhalten freilich dürfte man vielleicht mit größerem Rechte Schluckpneumonie als Ursache des Lungenbrandes ansehen, die bei Geisteskranken der aufgeführten Art leicht zustande kommt.

In ausgesprochener Weise sind zu Lungenbrand Personen geneigt, die an Diabetes mellitus leiden, und es geht eine verhältnismäßig große Zahl solcher Kranken dadurch zugrunde. Der Zuckerkranke ist zu brandigen Veränderungen aller Art in hohem Grade geneigt und man sieht daher auch nicht selten Brand der Extremitäten, mitunter der Ovarien oder der Bauchspeicheldrüse bei Zuckerharnruhr auftreten. Wahrscheinlich handelt es sich dabei zunächst um Gefäßveränderungen, im besonderen um endarteriitische Wucherungen und Verengerung von Blutgefäßen.

II. Anatomische Veränderungen. Man pflegt seit *Laennec* zwischen einem zirkumskripten und einem diffusen Lungenbrand zu unterscheiden. Der umschriebene Lungenbrand stellt einen von der Umgebung abgegrenzten Herd dar, dessen Umfang zwischen Bohnen- bis Apfelgröße zu schwanken pflegt, während der diffuse Lungenbrand keine scharfe Abgrenzung zeigt und einen ganzen Lungenlappen, mitunter selbst eine ganze Lunge einnimmt. Die erkrankten Teile stinken, doch ist der üble Geruch an der Leiche mitunter viel geringer, als man dies nach dem durchdringenden Gestank des Auswurfes während des Lebens hätte erwarten sollen.

Zirkumskripter Lungenbrand tritt nicht selten in mehrfachen Herden auf, kommt öfters rechts als links vor und entwickelt sich am häufigsten im unteren, seltener im mittleren und am seltensten im oberen Lungenlappen. Nur ausnahmsweise trifft man ihn doppelseitig an.

Bei Lungenbrand im Oberlappen bilden sich später häufig neue Herde im Unterlappen aus, welche dadurch entstehen, daß beim Husten ein Teil der Brandjauche in den Bronchus des unteren Lappens zurückfloß und hier neue Brandherde erzeugte.

Man findet den Brandherd meist an der Oberfläche der Lunge, seltener zentral und im Inneren der Lunge.

Die ersten Veränderungen bei zirkumskriptem Lungenbrand beginnen mit der Bildung eines braun- oder grünlich-schwarzen Brandschorfes, welchen man mit dem Aussehen von Schorfen verglichen hat, die sich durch Ätzkali auf der äußeren Haut hervorrufen lassen. Späterhin beginnen die peripheren Teile des Schorfes zu erweichen,

der Schorf wird gelockert, trennt sich größtenteils von seiner Umgebung und kommt wie eine Art von Sequester in einer mit jauchiger Flüssigkeit erfüllten Höhle zu liegen. Tritt der gebildete Hohlraum mit einem Bronchus in Verbindung, so wird häufig der Rest des Brandschorfes ausgehustet und erscheint im Auswurf als nekrotischer Lungenfetzen, mitunter aber vollzieht sich erst eine vollständige Erweichung und Einschmelzung in ihm, so daß er dann in verflüssigtem Zustande allmählich ausgehustet wird.

Es lassen sich also bei der Entwicklung von Lungenbrand, wie bereits *Laennec* hervorhob, drei Stadien unterscheiden, die frische Mortifikation oder Bildung eines gangränösen Schorfes, der schmelzende Sphakelus oder feuchte Brand und die Höhlenbildung nach Erweichung und Ausstoßung der brandigen Massen.

Eine gangränöse Lungenhöhle ist meist von rundlich-unregelmäßiger Form und anfänglich auf ihrer Innenfläche uneben, zottig, zerfressen und mit einer aashaft stinkenden, graugrünen, krümelig-flockigen flüssigen Jauche erfüllt. Die Bronchien münden gewöhnlich mit scharf abgeschnittenen Enden in sie ein und befinden sich meist im Zustande lebhafter katarrhalischen Entzündung.

Außer der katarrhalischen Erkrankung kommen noch andere Veränderungen an den Bronchien vor. So findet man zuweilen infolge der Ätzung durch Brandjauche Verschwärungen auf der Schleimhaut. Aber auch putride Bronchitis und Bronchiektasie können sich bei Lungenbrand ausbilden oder ihm vorausgegangen sein.

Während sich die gangränösen Veränderungen in der Lunge vollziehen, findet gewöhnlich eine Obliteration der benachbarten Blutgefäße statt. Nur dann, wenn der Brand sehr schnell um sich greift, erfolgt die Eröffnung von nicht thrombosierten Blutgefäßen und dadurch meist eine sehr beträchtliche Blutung.

Allmählich wird die Peripherie der Brandhöhle von einer Bindegewebskapsel umhüllt, welche infolge von interstitieller Pneumonie entstanden ist, und es wandelt sich dadurch ein zuerst unabgekapselter Lungenbrand in einen abgekapselten Lungenbrand um. Von einer solchen Bindegewebskapsel geht zuweilen die Ausheilung aus, indem das Bindegewebe mehr und mehr schrumpft und durch Granulationsbildung auf ihrer Innenfläche einen allmählichen Verschluß der Brandhöhle herbeiführt. In anderen Fällen jedoch ist die Heilung nur eine unvollkommene. Zwar hört die faulige Zersetzung des Höhleninhaltes auf, doch nimmt die Innenfläche des Hohlraumes die Eigenschaften einer pyogenen Membran an, welche beständig eitriges Sekret liefert. Auch kann in demselben immer wieder von neuem Verjauchung eintreten.

Fehlt die Bindegewebskapsel, so greift der Brand mitunter immer weiter und weiter um sich und ein ursprünglich zirkumskripter Lungenbrand artet in die diffuse Form aus. Nicht selten findet man das dem Brandherde zunächst gelegene Lungengewebe ödematös oder hepatisiert oder katarrhalisch entzündet.

Die mikroskopischen Vorgänge bei Lungenbrand hat namentlich *Bonome* verfolgt. Er unterscheidet an jedem Brandherde vier Zonen; die innerste besteht aus zerfallenem Gewebe, zerfallenen Rundzellen und Bakterien, die nächstgelegene vorwiegend aus Rundzellen, woher der Name Granulationszone; eine weitere ist durch Blutaustritte ausgezeichnet (hämorrhagische Zone) und die peripherste bietet die Erscheinungen katarrhalischer Entzündung dar.

Der diffuse Lungenbrand wandelt das Lungengewebe in eine schwarzgrüne oder graugrüne Masse um, welche widerlich stinkt, von reichlicher Jauche durchtränkt ist und morsch, zerreißlich und maceriert erscheint. Er geht ohne scharfe Grenze allmählich in die gesunde Umgebung über und zeigt große Neigung zur weiteren Ausbreitung. Schon *Rokitansky* hob hervor, daß man ihm häufiger rechts als links begegnet, und daß er im Gegensatz zum zirkumskripten Lungenbrand öfter im oberen als im unteren Lungenlappen vorkommt.

Unter 83 Beobachtungen von Lungenbrand fand *Hensel* befallen:

die rechte Lunge allein	37 Male	(44·6%)
die linke Lunge allein	31 „	(37·3%)
beide Lungen	15 „	(18·1%)

Die Bronchialdrüsen sind bei Lungenbrand meist entzündlich geschwollen und mitunter sogar auch brandig verändert.

Die Milz ist nicht selten geschwollen und weich wie bei akuten Infektionskrankheiten, und in Herz und Leber kommen häufig Verfettungen vor.

Mitunter findet man in verschiedenen Eingeweiden, beispielsweise in Milz, Niere, Gehirn, Gelenken, Muskeln und Haut, embolische oder metastatische Eiterungen, doch haben zuweilen solche Eiterungen erst sekundär den Lungenbrand auf embolischem Wege angeregt.

III. Symptome. Es können in der Lunge brandige Herde bestehen, ohne daß während des Lebens Symptome darauf hingedeutet hätten — latenter Lungenbrand, denn nur dann wird man die Krankheit mit Sicherheit erkennen, wenn ein brandiger Lungenherd mit den Bronchien in Verbindung getreten ist und durch die Luftwege einen Abfluß nach außen findet.

Freilich muß es immerhin Verdacht erwecken, wenn Personen, bei welchen man zur Annahme einer Lungenkrankheit berechtigt ist, plötzlich remittierendes Fieber bekommen, schnell verfallen und an Schweißen und Schüttelfrösten leiden, namentlich aber wenn ihr Atem aashaft stinkt oder sie selbst über einen aashaften Geschmack im Munde oder über aashaften Geruch klagen. Solche Personen zeichnen sich auch häufig durch blasse oder aschgraue Gesichtsfarbe aus, die oft sehr schnell an ihnen auftritt. Auch putrides Pleuraempyem hängt vielfach mit einem vorausgegangenen latenten Lungenbrand zusammen.

Unter allen Symptomen eines Lungenbrandes steht die Beschaffenheit des Auswurfes an Wichtigkeit obenan. Der Auswurf stinkt und enthält Lungenfetzen. Bei zentralem Lungenbrand ist er überhaupt das einzige zuverlässige Symptom.

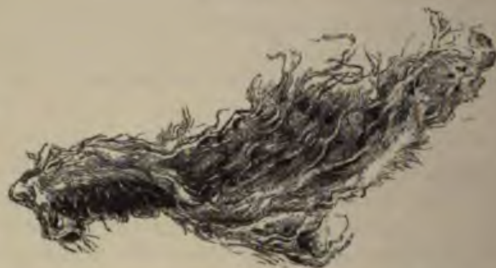
Der Geruch des Auswurfes ist bald widerlich stechend, meerrettig- oder knoblauchartig, bald eigentümlich aashaft und süßlich. Er teilt sich gewöhnlich sehr schnell der umgebenden Luft mit, so daß man oft gezwungen ist, dem Kranken ein eigenes Zimmer zu geben. Nach längerem Stehen nimmt der Gestank des Auswurfes ab; in manchen Fällen verliert er auffälligerweise schon nach einigen

Minuten seinen bezeichnenden Geruch. Schüttelt oder rührt man aber den Auswurf tüchtig um, so pflegt der Gestank doch immer wieder zur Wahrnehmung zu kommen. Nur bei Lungenbrand im Anschluß an Diabetes mellitus kann Gestank des Auswurfes dauernd ausbleiben.

Die Menge des Auswurfes beträgt mitunter nur wenig über 100 *cm*³. häufiger jedoch bekommt man es mit einem reichlichen Auswurf zu tun, dessen Tagesmenge sich vielleicht bis über 1000 *cm*³ erhebt. Dabei findet man nicht selten jene Art des Auswerfens, welche *Wintrich* treffend die maulvolle Expektoration genannt hat: die Kranken werfen nur wenige Male während eines Tages aus, fördern aber jedesmal eine große Menge Auswurfes nach außen, welcher ihnen mitunter in mächtigem Guß aus Mund und Nase stürzt.

Der Auswurf zeigt im frischen Zustand alkalische Reaktion; beim Stehen dagegen wird seine Reaktion sehr bald sauer, was sich selbst dann nicht vermeiden läßt, wenn man ihn in Alkohol aufgefangen hat *(Jaffé & v. Leyden)*. Bei ruhigem Stehen wird er

Fig. 158.



Lungenfetzen aus dem Auswurfe bei Lungenbrand eines 41jährigen Mannes. Nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

dreischichtig *(Traube)*, genauer vierschichtig. Die oberste Schicht besteht vorwiegend aus Schaumblasen, untermischt mit vereinzelten graugelben oder graugrünen Schleim- und Eiterballen. Die mittlere Schicht stellt eine aschgraue oder grünlichgraue seröse Flüssigkeit dar, welche vereinzelt Flocken enthält. Die unterste Schicht ist körnig und sedimentartig und beherbergt die für die Diagnose außerordentlich wichtigen Lungenfetzen.

Lungenfetzen stellen schwarze oder schwarzgraue punktförmige oder bis über Daumenglied große Gebilde dar, welche, mit einer Pinzette herausgehoben und in Wasser gebracht, flottieren und eine zerrissene und zottige Oberfläche zeigen (vergl. Fig. 158). Bei mikroskopischer Untersuchung bestehen sie aus einem Gerüst von elastischen Fasern, an welchem man leicht den Bau der Lungenalveolen heraus erkennt (vergl. S. 647, Fig. 159). Mitunter bestehen sie fast nur aus einer durchsichtigen farblosen, gewissermaßen gequollenen Grundsubstanz, in der man elastische Fasern vermißt, aber derartige Fetzen sind nach meinen Erfahrungen wenigstens recht selten. Stellenweise trifft man gelbliche Fettropfen, Haufen von schwarzem Lungen-

pigment und Fettsäurenadeln in Lungenfetzen an. — Außerdem sind die Lungenfetzen von zahlreichen Bakterien durchsetzt.

Außer Lungenfetzen finden sich in der untersten Schicht des Auswurfes eigentümlich pfropfartige Gebilde, welche zuerst von *Dittrich* beschrieben wurden und daher *Dittrich*sche Pfröpfe genannt werden. Ihre Größe schwankt zwischen dem Umfange eines Hirsekornes bis zu demjenigen einer Bohne. Bald sind sie weißlich, bald grau oder hellbraun. Sie besitzen breiige Konsistenz und verbreiten beim Zerdrücken einen besonders üblen Geruch. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in ihnen die zuerst von *Virchow* beschriebenen Fettsäurenadeln (vergl. S. 648, Fig. 160), gelbe oder

Fig. 159.



Lungenfetzen. Vergr. 275fach. Von demselben Kranken wie Fig. 158. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

bräunliche Pigmentschollen, Hämatoidinkristalle, Fettropfen, zuweilen auch mehr oder minder gut erhaltene rote Blutkörperchen, der Hauptmasse nach aber Bakterien, woher ich den von vielen Ärzten angenommenen Namen mykotische Bronchialpfröpfe vorgeschlagen habe, der zugleich ihre Zusammensetzung und ihren Ursprungsort angibt, denn sie bilden sich in den in den Brandherd einmündenden Bronchien. Die Bakterien sind teils Kokken, teils Bazillen. Zuweilen haben sich Kokken zu mehr oder minder langen Ketten aneinander gereiht, oder es treten auffällig lange Stäbchen oder Stäbchen mit vielfachen Gliedern auf (vergl. S. 649, Fig. 161). Diese Gebilde befinden sich in sehr lebhafter Eigenbewegung, welche *Jaffé & v. Leyden* sehr

phorsauren Ammoniakmagnesia an. Letztere zeigen Sargdeckelform und lösen sich bei Zusatz von Essigsäure. Daß man aus dem Auswurf bei Lungenbrand mit den modernen bakteriologischen Untersuchungsmethoden verschiedene Bakterien gewonnen hat, denen man das Hervorrufen der Fäulnis des brandigen Lungengewebes zuschreibt, wurde bereits früher erwähnt. *Hirschler & Ferray* gewannen Kokken, *Pappenheim, A. Fraenkel* und *Rabinowitsch* Pseudotuberkelbazillen (Smegmabazillen) und *Ross* eine Oidiumart. Auch Bacillus pyocyaneus wurde beobachtet.

Chemische Untersuchungen des Auswurfes wurden namentlich von *Jaffé* ausgeführt, *Jaffé* fand in ihm flüchtige Fettsäuren, besonders Buttersäure, Ameisensäure und Baldriansäure, meist Ammoniak und Schwefelwasserstoff, oft auch Leuzin, Tyrosin und Spuren von Glyzerin. Auch Indol, Skatol, Phenol, Kresol und Oxysäuren wurden gewonnen. *Filehne, Stolnikow* und *Escherich* erhielten einen dem Trypsin ähnlich wirkenden fermentartigen Körper im Auswurf aus dem Glyzerinauszuge des Auswurfes. Wahrscheinlich verursacht er mitunter das Verschwinden des elastischen Gewebes in den Lungenfetzen. Nach Untersuchungen von *Stadelmann* wird dieses Ferment von Bakterien gebildet.

Fast immer verläuft Lungenbrand unter Fieber; Erkrankungen mit vollkommen fieberlosem Verlauf gehören zu den Ausnahmen. Das Fieber zeigt remittierenden Typus und hört mitunter für einige Tage oder Wochen auf, um dann wieder von neuem zum Vorschein zu kommen. Oft entspricht die fieberfreie Zeit einer Periode, binnen welcher der Auswurf an Menge geringer geworden ist und an fauligem Geruch verloren hat.

Nicht selten treten Frostanfälle ein, welche sich mitunter bis zu einem ausgesprochenen Schüttelfrost steigern. Auch starke Schweiße kommen häufig zur Beobachtung. Man wird nicht fehlgehen, wenn man alle diese Störungen als Folge einer Aufnahme von Bakterien oder Toxinen in das Blut auffaßt, gewissermaßen als septikämische Erscheinungen; hat doch *Lancereaux* Bakterien im Blute der Kranken nachgewiesen und durch Impfung auf Kaninchen den Tod der Tiere herbeigeführt.

Der Puls ist meist stark beschleunigt, klein und weich.

Der Kräftezustand pflegt schnell zu leiden. Die Kranken magern binnen kurzer Zeit beträchtlich ab und bekommen eine bleiche oder graue Gesichtsfarbe.

Lokale Veränderungen am Brustkorb werden dann fehlen, wenn es sich um einen zentralen Lungenbrand handelt. Mitunter lassen sich zentrale Herde erkennen, wenn man die Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen oder eine Probepunktion der Lunge vornimmt. Bei oberflächlich gelegenen Herden hat man bei diffusem Lungenbrande die physikalischen Erscheinungen von Luftleerheit über den erkrankten Lungenabschnitten zu erwarten, also Dämpfung, Bronchialatmen, klingende (konsonierende) Rasselgeräusche, verstärkten Stimmfremitus und verstärkte Bronchophonie, während bei zirkumskriptem Lungenbrand mit Höhlenbildung Höhlenerscheinungen auftreten werden. Bronchiales Atmen, Geräusch des gesprungenen Topfes, *Wintrich*scher Schallhöhenwechsel, unterbrochener *Wintrich*scher Schallhöhenwechsel, respiratorischer Schallhöhenwechsel und zuweilen *Gerhardt*scher Schallhöhenwechsel. Für die Diagnose ist besonders wichtig, daß man über der gleichen Stelle

bald gedämpften, bald gedämpft-tympanitischen oder über großen glattwandigen Höhlen sogar gedämpft-metallischen Perkussionsschall zu hören bekommt, je nachdem die Höhle mit Flüssigkeit oder mit Luft gefüllt ist. Stimmfremitus und Bronchophonie sind abgeschwächt, wenn die Höhle Flüssigkeit beherbergt, dagegen verstärkt, wenn sie Luft enthält. Auch treten mitunter Verschiebungen der Dämpfungsgrenzen durch Lagewechsel auf, hervorgerufen durch Verlagerung der in der Höhle enthaltenen Flüssigkeit *(Budderow)*. Etwaige Rasselgeräusche sind klingend (konsonierend) oder in großen glatten Hohlräumen metallisch klingend und das Atmungsgeräusch bronchial oder metallisch-bronchial.

Die Kranken nehmen meist Lage auf der erkrankten Seite ein, damit sich das Sekret in dem Hohlraume längere Zeit ansammelt und ein beständiges Abfließen desselben in den Bronchialbaum und damit lästiger Hustenreiz verhindert wird. Dabei suchen sie je nach der Einmündungsstelle des Bronchus bald eine erhöhte, bald eine mit der Schulter erniedrigte Körperlage auf.

Als Komplikationen von Lungenbrand beobachtet man nicht selten Bluthusten, Hämoptysis. Zuweilen ist dieser das erste Symptom der Krankheit. Bei anderen Kranken stellt er sich erst bei vorgeschrittener Erkrankung infolge von heftigem Husten ein, oder er entsteht durch Arrosion von Blutgefäßen. Berüchtigt ist der Bluthusten bei Lungenbrand wegen seiner Reichlichkeit und schweren Stillbarkeit, so daß mitunter durch Überschwemmung der Luftwege mit Blut Erstickung oder durch zu großen Blutverlust Verblutungstod eintritt. Vielleicht verhindert das trypsinähnliche Ferment im Auswurf die Gerinnung des Blutes und dadurch die Bildung eines Thrombus in dem eröffneten Blutgefäß der Lunge.

Das ausgehustete Blut sieht mitunter eigentümlich schwarzrot aus und enthält zuweilen bei mikroskopischer Untersuchung nur wenige erhaltene rote Blutkörperchen *(Fräntzel)*.

Mitunter entwickelt sich Pleuritis oder Pyopneumothorax. Die Pleuritis ist in der Regel eine eiterige oder jauchige, seltener eine seröse oder rein fibrinöse und entsteht dadurch, daß pyogene Bakterien durch die Lymphbahnen zum Brustfell gelangten. Wird das Brustfell selbst in den brandigen Zerfall hineingezogen und zerstört, so erfolgt die Bildung eines meist jauchigen Pyopneumothorax.

Zuweilen verhindern vorausgegangene pleuritische Adhäsionen, daß ein Durchbruch des Brandherdes der Lungen in die Pleurahöhle erfolgt. Es findet alsdann mitunter eine Zerstörung der Brustwand statt. Zuweilen bricht sich die Verjauchung zunächst unterhalb der Haut Bahn und man hat dann mitunter Hautemphysem beobachtet, weil Luft aus den Luftwegen in das Unterhautzellgewebe eingedrungen war. *Stokes* sah sich in einer Beobachtung die Jauche bis unter die Haut des Hodensackes senken, während *Halley* beschrieb, daß Jauche unterhalb der Mamma zutage trat, wobei sich brandiges Lungengewebe aus der Durchbruchsstelle drängte. Man entfernte letzteres mit dem Messer und erzielte danach Genesung.

Mitunter erfolgt ein Durchbruch des Brandherdes durch das Zwerchfell oder in das Mediastinum oder in die Speiseröhre. Seltener kommt ein solcher in die Trachea oder in die Bronchien vor. *Malz* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich die brandige Zerstörung auf Brustwand, Zwerchfell, Bauchfell und Milz fortgesetzt hatte.

Mitunter stellen sich anhaltende Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall ein, Dinge, welche besonders geeignet sind, den an und für sich drohenden Kräfteverfall zu beschleunigen. Meist handelt es sich dabei um die Folgen einer Zersetzung des Genossenen, die durch verschluckten jauchigen Auswurf angeregt wurde.

Auch kommt es zuweilen zu metastatischen Entzündungen und Eiterungen in anderen Eingeweiden, wobei mit dem Blute pyogene Bakterien in entfernt gelegene Eingeweide gelangten.

So hat *Meyer* eine Beobachtung aus der *Biermer*schen Klinik beschrieben, in welcher jauchiger Hirnabszeß und Leberabszeß nach Lungenbrand entstanden

Fig. 162.



Trommelschlägelfinger bei Lungenbrand eines 31jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

waren. Aber es kommen auch in Milz, Nieren, Parotis, Muskeln und Haut Abszesse vor. Bei einem meiner Kranken, von welchem die Bestandteile des Auswurfes in den Fig. 158—161 wiedergegeben wurden, trat multiple schmerzhafte Gelenkschwellung ein.

Schallock beobachtete Endocarditis septica bei Lungenbrand neben metastatischen Eiterherden in Gehirn und Nieren.

Als nebensächlicher Befund sei noch der Ausbildung von Trommelschlägelfingern gedacht, die ich mehrfach binnen sehr kurzer Zeit entstehen sah (vergl. Fig. 162).

Lombroso berichtet, bei Lungenbrand im Harn brandigen Geruch und Leucin gefunden zu haben. Auch Peptonurie, genauer gesagt Albumosurie, ist beobachtet worden.

Der Verlauf eines Lungenbrandes gestaltet sich sehr verschieden und man kann danach zwischen akutem, subakutem und chronischem Lungenbrand unterscheiden. Namentlich führt mitunter diffuser Brand der Lungen binnen wenigen Tagen zum

Tode. Wiederholentlich fiel mir dabei auf, daß die Kranken teilnahmslos und benommen dalagen und den Eindruck machten, wie wenn sie vergiftet wären; es ist dies wohl nichts anderes als ein Zeichen einer schweren allgemeinen Sepsis. Bei zirkumskriptem Lungenbrande dehnt sich die Krankheit oft über viele Wochen, Monate und selbst über Jahre aus. Es ist eine vollkommene und eine unvollkommene Heilung möglich. Bei vollkommener Heilung verliert der Auswurf den Gestank, wird sparsamer, anfangs eiterig, dann schleimig-eiterig und hört schließlich ganz auf. In der Lunge bildet sich dabei eine bindegewebige Narbe an Stelle der vordem bestandenen Höhle aus. Bleibt dagegen in der Lunge eine Höhle mit glatter Wand zurück, so dauert das Auswerfen von eiterigen Massen fort, und dann kommt es nicht selten vor, daß immer wieder von neuem faulige Zersetzung auftritt.

Bei einem meiner Kranken gelang es mir, durch Myrtol den Brand der Lungen zu unterdrücken, aber nach einiger Zeit trat eine tuberkulöse Infektion der Lungen an seine Stelle.

Bei einem anderen Kranken kam es im Verlauf eines chronischen Lungenbrandes zur Amyloidosis von Milz, Nieren, Leber und Darm.

Zeigt zirkumskripter Lungenbrand keine Neigung zur Heilung, so bildet sich gegen das Lebensende mehr und mehr das Bild einer allgemeinen Sepsis aus: Fieber, Benommenheit, Delirien, Muskelzuckungen, fuliginöser Belag auf Lippen und Zunge, Durchfall und überhandnehmende Kräfteabnahme.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Lungenbrandes ist in vielen Fällen wegen der Beschaffenheit des Auswurfes leicht. So lange die Brandjauche nicht in die Bronchien hineingebrochen ist, bleibt freilich die Diagnose zweifelhaft und wird überhaupt nicht versucht werden, wenn die Ausatmungsluft keinen üblen Geruch verbreitet. Bei Auftreten eines putriden Auswurfes wären am ehesten Verwechslungen mit putrider Bronchitis, durchgebrochenem Pleuraempyem, chronischer Lungentuberkulose und üblem Mundgeruch, Foetor ex ore möglich.

Eine Unterscheidung zwischen Lungenbrand und putrider Bronchitis läuft wesentlich darauf hinaus, daß bei letzterer Krankheit im Auswurf keine Lungenfetzen vorkommen. Vereinzelte elastische Fasern freilich können auch bei putrider Bronchitis im Auswurfe gefunden werden, wenn die Bronchialwände durch den putriden Auswurf zerstört wurden, andrerseits wird mitunter auch bei Lungenbrand das Auftreten von Lungenfetzen dauernd vermißt, und es ist in solchen Fällen eine Unterscheidung zwischen putrider Bronchitis und Lungenbrand allein aus dem Auswurf nicht möglich. *Traube* legte bei der Differentialdiagnose darauf Wert, daß sich Kranke mit putrider Bronchitis oft lange Zeit durch blühendes Aussehen auszeichnen, während bei Lungenbrand schnell Abmagerung und Erblassen um sich greifen. *Aufrecht* findet, daß der Auswurf bei putrider Bronchitis an den Geruch von Käse und bei Lungenbrand an denjenigen von Mistjauche erinnert; er will diesen Unterschied auch durch eine verschiedene Benennung des Auswurfes hervorheben und schlägt für den Auswurf der putriden Bronchitis den Namen putrid und für den Auswurf bei Lungenbrand fötid vor.

Meine eigenen Nasennerven müssen weniger fein arbeiten, denn ich vermag diese Geruchsunterschiede nicht zu bestätigen. Für ein wertvolles Ding halte ich bei der Differentialdiagnose zwischen putrider Bronchitis und Lungenbrand eine sehr genaue Anamnese, welche die Ursachen und Entwicklung der Krankheit klar legt.

Bei einem Pleuraempyem, welches in die Lunge durchgebrochen ist, fällt mitunter ein widerlicher Gestank der ausgeworfenen Massen auf, obschon der Eiter in der Brustfellhöhle selbst geruchlos ist; der Eiter hat erst innerhalb der Luftwege üblen Geruch angenommen. Jedoch ist der Auswurf bei einem in die Luftwege durchgebrochenen Pleuraempyem rein eitrig und enthält weder Bronchialpfröpfe noch Lungenfetzen. Unter zweifelhaften Umständen ist die Entwicklung der Krankheit zu berücksichtigen und darauf zu achten, ob Verdrängungserscheinungen an benachbarten Eingeweiden, namentlich am Herzen bestehen, welche bei Pleuraempyem meist nachweisbar sind.

Zuweilen nimmt auch bei chronischer Lungentuberkulose der Auswurf einen üblen Geruch an, wenn die Kranken so geschwächt sind, daß sie nur mangelhaft auszuwerfen vermögen, wobei das stauende Sekret leicht einer fauligen Zersetzung anheimfällt. Es ist das ein ungünstiges Zeichen, da in der Regel der Tod durch Kräfteverfall nahe bevorsteht. Oft wird schon die Entwicklung der Krankheit diagnostische Schwierigkeiten, ob Lungenbrand, ob Lungentuberkulose, nicht aufkommen lassen. Dazu kommt bei Lungentuberkulose der Nachweis von Tuberkelbazillen und das Fehlen von mykotischen Bronchialpfröpfen und Lungenfetzen im Auswurf. Freilich muß man sich daran erinnern, daß auch bei Lungenbrand nicht selten säurefeste Bazillen im Auswurf vorkommen, die Pseudotuberkelbazillen oder Smegmabazillen, die genau so wie Tuberkelbazillen nach Färbung mit Anilinfarben bei Behandlung mit salzsäure- oder salpetersäurehaltigem absoluten Alkohol, wenn auch weniger hartnäckig, die Farbe festhalten. *Pappenheim* und *Honsell* empfehlen zur Erkennung von Pseudotuberkelbazillen besondere Färbeverfahren, während *Rabinowitsch* ihre Lebenseigenschaften bei Reinkulturen feststellte.

Nach *Pappenheim* färbe man den lufttrockenen Auswurf für kurze Zeit in siedender Karbolfuchsinlösung. Nachdem das überschüssige Karbolfuchsin von dem Deckgläschen abgelaufen ist, werden Entfärbung und Gegenfärbung in einer Lösung von 100 Alkohol absolutus, 1 Korallin, Methylenblau bis zur Sättigung und 20 Glyzerin ausgeführt. Zum Schluß kurzes Abspülen in Wasser. Nur Tuberkelbazillen erscheinen bei dieser Färbung rot, Pseudotuberkelbazillen dagegen blau.

Auch *Honsell* färbt den lufttrockenen Auswurf zuerst in Karbolfuchsin, behandelt ihn dann in Alkohol 100 und Salzsäure 3 und färbt dann mit alkoholischer Methylenblaulösung nach. Das Endergebnis ist das gleiche wie bei der Färbung nach *Pappenheim*.

Rabinowitsch fand, daß Pseudotuberkelbazillen auf Glyzerinagar und Gelatine wachsen und dabei eine orangegelbe Farbe annehmen. Auf Kartoffeln bilden sie binnen 2—3 Tagen einen üppigen grauen Überzug, auf Fleischbrühe dagegen runzliche Häutchen, die einen üblen Geruch verbreiten und Indolreaktion geben. Mäuse sterben nach Einverleibung von Pseudotuberkelbazillen, Meerschweinchen ebenfalls, aber nur dann, wenn Pseudotuberkelbazillen zusammen mit frischer Butter eingespritzt wurden.

Ist bei Lungenbrand kein Auswurf vorhanden, so liegt die Gefahr vor, ihn mit üblem Mundgeruch, Foetor ex ore, zu verwechseln. Bei Foetor ex ore wird der üble Geruch um so stärker, je mehr man sich dem Munde des Kranken nähert, während er oft in einiger Entfernung vom Kranken gar nicht mehr zu verspüren ist, bei Lungenbrand dagegen pflegt die Ausatmungsluft in sehr weiter Entfernung vom Kranken einen gleich starken Gestank zu verbreiten.

Die Diagnose ist noch lange nicht damit erschöpft, daß man das Vorhandensein eines Lungenbrandes festgestellt hat; namentlich dann, wenn eine chirurgische Behandlung in Frage kommt, muß vor allem auch noch der Sitz des Lungenbrandes festgestellt werden. Darüber entscheiden bei oberflächlich gelegenen Krankheitsherden die nachweisbaren physikalischen Veränderungen am Brustkorb. Bei zentralem Lungenbrand wird man versuchen, mit Hilfe von Röntgenstrahlen den Sitz des Herdes zu bestimmen. Kommt man auch damit nicht zum Ziel, so bemühe man sich, durch Probepunktion der Lunge den Brandherd zu erreichen. Um nun aber dabei zu wissen, ob man die rechte oder linke Lunge punktieren soll, ist es wichtig, auf die Körperlage der Kranken zu achten, denn in der Regel beobachten Kranke mit Lungenbrand mit Vorliebe Lage auf der kranken Seite.

Wichtig wäre es auch, Zahl und Ein- oder Doppelseitigkeit der Brandherde festzustellen. Man hat sich dabei daran zu halten, ob physikalische Veränderungen an der Lunge ein- oder beiderseitig nachzuweisen sind und ob auf einer Lunge mehrere Herde erkennbar sind, welche durch größere Strecken gesunden Lungengewebes voneinander getrennt sind. Auch hier könnten die Untersuchung mit Röntgenstrahlen und die Probepunktion der Lungen von Vorteil sein, im besonderen bei zentralen Herden.

Von praktischem Wert ist es, sich womöglich über die Form des Lungenbrandes klar zu werden, d. h. darüber, ob ein diffuser oder zirkumskripter Lungenbrand vorliegt. Eine sichere Entscheidung darüber wird zwar nicht immer möglich sein, aber jedenfalls würden umschriebene und an Ausdehnung gleich bleibende physikalische Veränderungen am Brustkorb für einen zirkumskripten Lungenbrand sprechen.

Endlich ist es noch wertvoll, sich bei der Diagnose über die Ursachen des Lungenbrandes klar zu werden, weil von ihnen die Vorhersage abhängig ist. Meist wird darüber die Anamnese Aufklärung bringen, bei manchen Kranken auch der objektive Befund, z. B. bei septischen Erkrankungen und bei Lungenbrand nach Durchbruch benachbarter Gebilde.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Lungenbrand immer ernst. Von meinen 34 Spitalkranken starben 18 oder 53%.

Erfahrungsgemäß gestaltet sich die Vorhersage bei diffusem Lungenbrand ungünstiger als bei zirkumskriptem und der Tod tritt nicht selten binnen wenigen Tagen durch Erschöpfung und Septikämie ein.

Auch sind die Aussichten auf Genesung weniger gut, wenn verschluckte Fremdkörper oder putride Bronchitis mit Bronchiektasie Lungenbrand verursachten.

Desgleichen sind die septischen und septisch-embolischen Formen des Lungenbrandes meist von sehr ernster Bedeutung, denn sie treten häufig multipel und doppelseitig auf und zu den Gefahren des Lungenbrandes kommen noch diejenigen der Septikämie hinzu.

Mitunter wird die Vorhersage durch unheilbare Komplikationen, beispielsweise durch Hirnabszeß schlecht.

Unter allen Umständen muß die Vorhersage als um so günstiger bezeichnet werden, je kräftiger der Erkrankte ist und je früher und richtiger man gegen den Lungenbrand eingriff.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines Lungenbrandes dreht es sich vor allem um die Frage, ob chirurgische Operation, ob innerliche Behandlung. Darüber hat in erster Linie der Erfolg zu entscheiden. Nach einer Statistik von *Garré* aus dem Jahre 1902 starben von 122 Operierten 42 oder 34% und wurden 80 oder 66% geheilt. *Lenhartz* fand unter 148 Operierten 94 Heilungen oder 64% und nur 54 oder 36% Todesfälle. Dagegen starben bei innerlicher Behandlung nach *Lenhartz* bis 80%, eine Ziffer, die mir freilich zu hoch gegriffen vorkommt, denn unter meinen eigenen 34 Kranken verlor ich, wie bereits erwähnt, nur 18 oder 53%. Jedenfalls kann man nicht gut mit dem Ausspruch zurückhalten, der Lungenbrand sollte in erster Linie chirurgisch behandelt werden. Eine innerliche Behandlung hat nur da Platz zu greifen, wo Kranke hartnäckig eine Operation verweigern, oder wo Komplikationen bestehen, die von vornherein die Aussicht auf Genesung durch eine Operation ausschließen, z. B. bei Hirnabszeß.

Die chirurgische Operation des Lungenbrandes besteht in Rippenresektion, Eröffnung des Brandherdes mit dem Messer oder Thermokauter und Drainage. Dem muß selbstverständlich eine genaue Lokaldiagnose des Brandherdes vorausgehen. Sind pleuritische Adhäsionen vorhanden, so hat die sofortige Eröffnung des Brandherdes nach Beendigung der Rippenresektion nichts Bedenkliches; fehlen dagegen pleuritische Verwachsungen, so wird man Pleura costalis und Pleura pulmonalis durch Naht miteinander verbinden und entweder sofort oder nach einigen Tagen den Lungenherd eröffnen, nachdem sich pleuritische Adhäsionen gebildet haben. Man spricht bei sofortigem Einschnitt in die Lunge von einer einzeitigen, im anderen Falle von einer zweizeitigen Pneumotomie. Übrigens ist das Vorhandensein von pleuritischen Adhäsionen bei Lungenbrand die Regel; unter 74 operierten Kranken wurden sie nach *Tuffier* nur bei 6 (8%) vermißt.

Nach *Lützenberger* soll der Lungenbrand nach Pneumonie, der embolische und der umschriebene Lungenbrand operiert werden, während er bei multiplem Lungenbrand von einer Operation abrät. Jedenfalls hat man auch bei multiplem Lungenbrand mit Erfolg operiert; so heilte *Bull* einen Kranken, bei dem er mehrere Brandherde eröffnete. Ungünstig für den Erfolg einer Operation gestalten sich nach *Lützenberger* auch dann die Verhältnisse, wenn Lungenbrand neben Bronchiektasen besteht; auch Lungenbrand infolge von verschluckten Fremdkörpern bietet häufig keine günstigen Aussichten. Dagegen ist ein zu Lungenbrand hinzutretendes Pleuraempyem oder ein Pyopneumothorax kein ungünstiges Ereignis für den Erfolg einer Operation. Von 8 Kranken mit Pleuraempyem heilte *Tuffier* 7. Auch *Aufrecht* berichtet über eine Heilung und ebenso wurden zwei meiner Kranken mit Pyopneumothorax nach Lungenbrand geheilt, die auf meinen Wunsch von *Krönlein* operiert wurden. *Thomas* erzielte unter solchen Verhältnissen ebenfalls bei einem 7jährigen Kinde Heilung. Mitunter hat man bei Lungenbrand die Operation wiederholen müssen.

Für die Ursachen eines tödlichen Ausganges nach der Operation fand *Lenhartz* bei seinen Kranken dreimal Lungentuberkulose, dreimal Syphilis und multiple Brandherde, zweimal multiple Lungenveränderungen, einmal zu ausgedehnten Brand und einmal allgemeine Schwäche. Es könnte der Erfolg einer Operation auch dadurch vereitelt werden, daß sich metastatische Eiterungen in inneren Gebilden, namentlich im Gehirn entwickelt haben oder daß eine unheilbare Krankheit, wie Ösophaguskrebs, den Lungenbrand verursachte.

Bei der innerlichen Behandlung des Lungenbrandes wird man darauf Bedacht zu nehmen haben, die Kräfte des Kranken zu erhalten und der fauligen Zersetzung in den Lungen Einhalt zu tun.

Man empfehle dem Kranken andauernd Rückenlage im Bett, weil beim Aufstehen leicht jauchiges Sekret in die unteren Luftwege hineingelangt und dadurch gesunde Lungenabschnitte infiziert, und gebe ihm außer nahrhafter und leicht verdaulicher Kost, vor allem Milchkost, auch noch Alkohol, z. B. Kognak 100 cm^3 täglich verdünnt mit Wasser oder 250 cm^3 guten Weines, um den etwaig verschluckten putriden Auswurf im Magen zu desinfizieren und dadurch eine Zersetzung des Genossenen und einen Ausbruch von Magen- und Darmkatarrh möglichst zu vermeiden.

Die Kranken sollen, wenn tunlich, ein eigenes Krankenzimmer erhalten, um nicht ihre Umgebung durch den widerlichen Gestank des Auswurfes zu belästigen und möglichst reine Luft zu genießen. Das Zimmer ist im Sommer durch Öffnen der Fenster und im Winter von einem Nebenzimmer aus dauernd zu lüften. Die warme Jahreszeit bringen nicht fiebernde Kranke am besten den größten Teil des Tages auf bequemen Liegestühlen im Freien zu. Sehr ratsam ist es, in der Zimmerluft Desinfizientien zu verbreiten, wozu man am zweckmäßigsten und einfachsten Schalen mit siedendem Wasser 3 Male täglich in das Krankenzimmer stellt, in welches man 1 Teelöffel Oleum Terebinthinae oder Kreosot hineingetan hat. Im Winter stelle man Schalen mit Wasser und 1 Teelöffel Terpentinöl oder Kreosot in die Ofenröhre oder auf den Ofen und lasse es verdampfen. Selbstverständlich kann man auch Terpentinöl oder Kreosot mit Wasser oder Karbolsäure (2·0—4·0 : 100) mittelst *Richardson*schen Sprayapparates oder *Siegle*schen Dampfsprayapparates 3 Male täglich im Krankenzimmer verteilen.

Der Auswurf ist in einem gut verschließbaren Gefäße und in Desinfizientien aufzufangen, um seinen üblen Geruch zu verdecken. Besonders rate ich zur Anwendung von Naphthalinum (2·0 auf den Boden des Speiglases am Morgen geschüttet), aber man hat auch Acidum carbolicum (5 : 100), Kalium hypermanganicum (5·0—10·0 : 100), Chlorkalk oder Kohlenpulver dazu benutzt.

Der fauligen Zersetzung des Lungengewebes suche man durch innerliche Darreichung von Desinfizientien entgegen zu treten. Am besten geschieht dies nach meinen Erfahrungen durch Myrtol, Oleum Terebinthinae, Kreosot oder Benzosol, z. B:

Rp. ***Myrtoli 0·15***
d. t. d. Nr. L in capsulis gelatinosis.
S. 2stündlich 1 Kapsel zu nehmen.

oder

Rp. ***Olei Terebinthinae 10·0.***
DS. Dreimal täglich 10 Tropfen in Milch zu nehmen.

oder:

Rp. ***Kreosoti 0·15***
d. t. d. Nr. 100 in capsulis gelatinosis.
S. 2stündlich 1 Kapsel zu nehmen.

oder

Rp. ***Benzosoli 0·5***
Elaeosacchari Menthae Piperitae 3·0.
MFP. d. t. d. Nr. X
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Ich kann kaum behaupten, daß das eine Mittel vor dem anderen den Vorzug verdient. Es ist sogar vielfach empfehlenswert, nach einiger Zeit die Mittel zu wechseln, aber jedenfalls reiche man sie längere Zeit, unter Umständen viele Wochen und Monate lang, denn in der Regel lassen sich keine schnellen Erfolge bei Lungenbrand erreichen. Auch ist es wichtig, Desinfizientien auch dann noch einige Zeit fortzugebrauchen, wenn der üble Geruch aus dem Auswurf verschwunden ist, da andernfalls die faulige Zersetzung leicht wiederkehrt. Die vorhin genannten Desinfizientien sind zugleich imstande, die Menge des Auswurfes zu vermindern.

Von anderen innerlichen Mitteln, die gegen Lungenbrand empfohlen worden sind, ist nach meinen Erfahrungen kaum ein Erfolg zu hoffen. *Traube* befürwortete die Anwendung von Plumbum aceticum (0·05, 2stündl. 1 P.), oder, wenn kein Fieber besteht, von Acidum tannicum (0·3, 2stündl. 1 P.), um die Reichlichkeit des Auswurfes zu beschränken; ich selbst sah von beiden trotz viele Wochen langen Gebrauches nicht den mindesten Erfolg. *Lancereaux* rühmte das Natrium subsulfurosum (4·0—5·0 täglich), während andere von der Tinctura Eucalypti (10·0 : 100, 2stündl. 15 cm^3) gute Wirkung gesehen haben wollen.

Dagegen ist die Anwendung von Einatmungen von Desinfizientien anzuraten. Am einfachsten geschieht dies dadurch, daß man eine Tute aus steifem Papier macht, das spitze Ende abschneidet, in die Tute lockere Watte hineinbringt, diese mit Desinfizientien beträufelt und die Tute andauernd vor Mund und Nase tragen läßt. *Curschmann* empfahl die Benutzung von Atmungsmasken.

Die *Curschmann*sche Maske besteht aus einem rundlichen Eisenblechgestell, welches am freien Rande einen mit Luft gefüllten Gummiring trägt, der sich an Mund und Nase leicht und dicht anschmiegt. Mittelst Gummibinden wird die Maske um den Kopf befestigt (vergl. S. 669, Fig. 163). Vorn besitzt sie eine kurze Röhre, welche ein vorderes und hinteres Drahtnetz trägt. Das vordere Drahtnetz läßt sich leicht aus der Röhre herausziehen. In diese Röhre wird ein mit Desinfizientien gefüllter Wattebausch oder Schwamm hineingetan, welcher durch das vordere Gitter an dem Herausfallen, durch das hintere an der Berührung mit der Haut verhindert wird. Die Watte darf nie so stark mit dem Desinfiziens getränkt werden, daß sie tropft, denn dann könnte die Haut des Kranken leicht geätzt werden.

Von England aus sind Atmungsmasken in den Handel gebracht worden, welche ich selbst ausschließlich benutzen lasse. Sie sind aus Zelluloid verfertigt, dadurch also leicht und bequem zu tragen, und haben außerdem seitlich zwei Öffnungen, über welche Gummihäutchen derart befestigt sind, daß sie sich bei der Einatmung schließen, dagegen die Ausatmungsluft nach außen dringen lassen. Außerdem befindet sich auch vorn, dicht hinter dem mit Desinfizientien getränkten Wattebausch, eine Gummiplatte die nur dem inspiratorischen Luftstrom den Zugang zur Maske gestattet, während sie sich bei der Ausatmung schließt. Der Kranke atmet demnach nur Luft, welche vorn die mit Desinfizientien getränkte Watte durchstrichen hat (S. 669, vergl. Fig. 164). Bei Benutzung des Apparates macht sich freilich häufig der Übelstand störend bemerkbar, daß die Gummiklappen ankleben und dadurch unbeweglich werden.

Als Desinfizientien zur Einatmung mittelst Atmungsmasken empfiehlt sich vor allem Acidum carbolicum, mit welchem man 5:100 beginnt und bald bis auf 50:100 steigt; selbst der Benutzung von reiner Karbolsäure steht nichts im Wege. Nur dann, wenn Kranke zu Blutungen aus den Luftwegen neigen, würde ich Oleum Terebinthinae vorziehen. Die Kranken gewöhnen sich meist an die Atmungsmasken schnell. Anfängliches Beklemmungsgefühl pflegt

bald zu schwinden, namentlich wenn man dabei sofort die Maske abnehmen läßt, und Viele gelangen binnen kurzem dahin, daß sie die Maske nicht nur bei Tage, sondern auch bei Nacht während des Schlafes andauernd tragen. Man fange mit Einatmungen von $^1/_2$—1 Stunde Dauer vier bis sechs Male am Tage an und suche die Zeit mehr und mehr zu verlängern.

Die Benutzung des *Siegl*eschen Dampfsprayapparates ist weniger wirksam, denn die Einatmung zieht sich nur über wenige Minuten hin, muß daher am Tage 4—6 Male wiederholt werden, reizt zum Husten und strengt den Kranken an.

Zu Einatmungen werden benutzt: Acidum carbolicum (2·0 bis 4·0 : 100), Kalium hypermanganicum (0·1—0·5 : 100), Acidum boricum (2·0—4·0 : 100), Natrium benzoicum (5·0—10·0 : 100), Acidum salicylicum (0·2 : 100), Thymol (0·05 : 100), Turiones Pini (Infusi T. P.

Fig. 163.



Curschmanns Inhalationsmaske.
$^1/_2$ nat. Größe.

Fig. 164.



Englische Inhalationsmaske mit Seitenventilen.
$^1/_2$ nat. Größe.

15·0 : 200), Kamillenaufguß, Aqua Kreosoti, Oleum Terebinthinae, Balsamum Peruvianum, Bals. Tolutanum, Bals. Copaivae (5 bis 10 Tropfen auf 20 cm^3 Wasser).

Die einfachste Art der Einatmung von Desinfizientien besteht darin, daß man in einen Topf mit siedendem Wasser 1 Teelöffel Terpentinöl hineinschüttet und die Dämpfe durch einen hinübergestülpten Trichter einatmen läßt; dieses Verfahren ist namentlich für Unbemittelte empfehlenswert.

Stokes sah gute Erfolge von Chloreinatmungen; auch hat man Einatmungen von Brom und Sauerstoff empfohlen. Ich selbst erzielte durch Sauerstoffeinatmungen keinen Erfolg. *Richardson* empfahl, alle 10 Minuten einige Züge von Sauerstoff einzuatmen, der durch Guajakol gestrichen war.

Zuweilen hat man noch besonderen Indikationen zu genügen: beispielsweise wäre heftiger Hustenreiz durch Narkotika zu bekämpfen, Durchfall durch Adstringentien und Opiate, namentlich

aber durch Desinfizientien zu stillen oder eine Lungenblutung zu unterdrücken.

13. Neubildungen der Lungen. Neoplasmata pulmonum.

Neubildungen oder Geschwülste der Lungen gehören zu den selteneren Vorkommnissen und viele unter ihnen haben ausschließlich pathologisch-anatomisches Interesse. Nur dem Lungenkrebs und Lungensarkom kommt auch klinische Bedeutung zu.

Außer Krebsen und Sarkomen hat man noch Fibrome, Lipome, Enchondrome, Osteome und Dermoidcysten in den Lungen beobachtet. Zuweilen begegnet man Mischgeschwülsten.

Przewoski beschrieb ein Lungenfibrom, welches den Ober- und Mittellappen der rechten Lunge einnahm und eine recht beträchtliche Ausdehnung gewonnen hatte. Zum Teil bot es noch Verknöcherungen dar. Ein von *Pollak* beobachtetes ossifizierendes Lungenenchondrom war von den Bronchialknorpeln ausgegangen. Osteome in der Lunge kommen namentlich bei Männern, und zwar im höheren Lebensalter vor. Sie besitzen bald eine knollige, bald eine diffuse, selbst verzweigte und geweihähnliche Gestalt. Dabei tragen die Verästelungen mitunter so scharfe Spitzen, daß sie den Sezierenden zu verletzen vermögen *(Devis & Pariot)*. *Arnsperger* fand bei einem Kranken in beiden Lungen geweihartige Knochenbildungen und wies in ihnen feine Kanälchen und einzelne Markräume nach. *Przewoski* konnte übrigens im Jahre 1896 nur 10 Beobachtungen von Lungenosteom aus der Literatur sammeln, denen er eine elfte hinzufügt, in der sich außerdem in der Lunge ungewöhnlich zahlreiche Corpora amylacea fanden. Die Lage der Neubildungen im Innern der Lunge und ihre oft geringe Größe bedingen es, daß es sich oft nur um einen zufälligen anatomischen Befund handelt. Heutzutage dürfte es freilich mitunter möglich sein, auch zentral gelegene Neubildungen mit Hilfe der Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen bereits am Lebenden zu entdecken.

Wenn den Lungenkrebsen und Lungensarkomen eine größere klinische Bedeutung zukommt, so liegt dies daran, daß sie häufig augenfällige Störungen hervorrufen und auch durch ihre Größe physikalische Veränderungen am Brustkorb bedingen. Gehen wir daher auf diese beiden Geschwulstbildungen in der Lunge noch etwas genauer ein.

a) Lungenkrebs. Carcinoma pulmonum.

I. Ätiologie. Wie in anderen Eingeweiden, so kann auch in der Lunge ein primärer und ein sekundärer Krebs vorkommen.

Primäre Lungenkrebse sind selten. *Reinhard* fand in dem Dresdener städtischen Krankenhause in den Jahren 1857—1876 unter 8716 Sektionen 545 (6%) Krebse, unter ihnen 74 (14%) Lungenkrebse und unter diesen wieder nur 5 (7%) primäre Lungenkrebse. Dabei ist aber noch zu berücksichtigen, daß man zu den primären Lungenkrebsen auch diejenigen zählt, die von den Bronchien ausgegangen sind und sich dann in das Lungengewebe vorgeschoben haben.

Primärer Lungenkrebs kommt am häufigsten im vorgerückten Lebensalter, namentlich zwischen dem 40.—60sten Lebensjahre vor. Die Behauptung, daß er im Vergleich zu Krebsbildungen in anderen Eingeweiden verhältnismäßig oft bereits vor dem 40. Lebensjahre auftritt, bedarf noch des Beweises. *Aldovic* freilich traf Lungenkrebs sogar bei einem 5 Monate alten Kinde an.

Männer werden erfahrungsgemäß häufiger als Frauen von Lungenkrebs betroffen.

Als Ursachen für primären Lungenkrebs sind hier und da Verletzungen angegeben worden. So berichtet *Georgi* über einen Schmied, welcher an Lungenkrebs verstarb, nachdem er ein Jahr zuvor einen heftigen Steinwurf gegen die Brustwand erlitten hatte.

Merkwürdigerweise scheinen mitunter auch chemische Reize, im besonderen Einatmungen von Arsenstaub primären Lungenkrebs hervorzurufen, was mir um so auffälliger erscheint, da man gerade dem Arsen mehrfach heilende Wirkungen auf Krebs zugeschrieben hat. *Harting* und *Hesse* beobachteten, daß die Bergleute in den Schneeberger Kobaltgruben außerordentlich häufig an primärem Lungenkrebs sterben, wahrscheinlich weil sie Einatmungen von Arsen ausgesetzt sind. Unter 600 bis 700 Bergleuten gehen jährlich bis 32 zugrunde und 75 Prozente der Todesfälle unter ihnen kommen auf primären Lungenkrebs. Die Krankheit entwickelt sich erst im 40sten Lebensjahre, nachdem eine Beschäftigung in den Gruben von länger als zwanzig Jahren vorausgegangen ist; sie wird durch frühere Lungenkrankheiten begünstigt und ist wahrscheinlich in erster Linie auf Arseneinatmungen zu beziehen, welcher in den dortigen Gruben in einer nicht schwefelhaltigen Verbindung, besonders als Speisekobalt vorkommt.

In der Mehrzahl der Erkrankungen bleibt es unbekannt, weshalb sich ein primärer Krebs gerade in der Lunge entwickelt hat.

Sekundärer Lungenkrebs kann sich nach einer krebsigen Entartung jedes Eingeweides ausbilden; besonders häufig tritt er nach Brustdrüsenkrebs auf. Bald handelt es sich dabei um Krebsmetastasen aus weit abgelegenen Eingeweiden, wobei Blut- und Lymphbahnen die vermittelnde Rollen übernehmen, bald findet ein unmittelbares Übergreifen der Krebswucherung aus der Nachbarschaft statt, beispielsweise bei Krebs der Brustwand, Wirbelsäule, Speiseröhre oder des Mediastinums, bald endlich findet eine örtliche Infektion der Lunge statt und bildet sich da ein Krebsknoten, wo der Lungenoberfläche ein Krebsknoten in einem anderen Gebilde anliegt.

Ursachen, weshalb es gerade in den Lungen zu Metastasenbildung gekommen ist, lassen sich kaum nachweisen. Auch der sekundäre Lungenkrebs betrifft das höhere Lebensalter, da sich Krebse überhaupt erst in vorgerückten Jahren zu entwickeln pflegen.

II. Anatomische Veränderungen. Am häufigsten begegnet man in den Lungen dem saftreichen weichen Markschwamme, aber auch Alveolarkrebse, Scirrhi, Epithelial- und Endothelialkrebse sind mehrfach gefunden worden. Je nach der Ausbreitung der Geschwulst unterscheidet man zwischen einem infiltrierten und zirkumskripten Lungenkrebs. Bei dem infiltrierten Lungenkrebs handelt es sich mehr um eine gleichmäßig ausgebreitete Krebswucherung, welche oft ohne scharfe Grenzen in das gesunde Lungengewebe übergeht, bei dem zirkumskripten Lungenkrebs dagegen bekommt man es mit scharf umgrenzten Krebsknoten zu tun. Übrigens kommen mitunter beide Krebsformen nebeneinander vor.

Die Größe von Lungenkrebsknoten wächst mitunter bis zu dem Umfange eines Kindskopfes an. Zuweilen ist fast ein ganzer Lungenlappen oder selbst eine ganze Lunge in Geschwulstgewebe aufgegangen. Die Zahl der Krebsknoten unterliegt großen Schwankungen. In manchen Fällen bekommt man es mit zahllosen kleinen Krebsknötchen zu tun, so daß die Lunge einer von Miliartuberkeln durchsetzten Lunge gleicht, und selbst das klinische Bild kann der Miliartuberkulose ähnlich sein — Carcinosis pulmonum miliaris.

Der Sitz von Krebsknoten ist bald im Innern der Lunge, bald an der Oberfläche und oft dicht unter der Pleura gelegen. Im letzteren Falle zeigen sie nicht selten eine zentrale nabelige Vertiefung oder Krebsdelle.

Auf dem Durchschnitt stellen sie meist markweiße, weiche, mitunter fast rahmartige Massen dar, welche über die Schnittfläche emporquellen und oft von feinen, stark gefüllten Blutgefäßen durchzogen sind. Das Aussehen erinnert fast an ein stark mit Blut überfülltes Hirngewebe. Auch kommt es zuweilen zur Zerreißung von Blutgefäßen, so daß sich die Geschwulstmasse in eine blutige oder nach längerem Bestande in eine bräunliche oder selbst schwärzliche breiähnliche Masse umwandelt. Zuweilen sind die Knoten nur in ihrem Innern erweicht; auch kann sich ein Teil der erweichten Massen während des Lebens durch einen Bronchus entleert haben, so daß in der Geschwulst Hohlräume entstanden sind. In anderen Fällen kommen Verkäsung, Verkalkung und Verknöcherungen in Krebsknoten vor.

Umschriebene Krebsknoten kommen namentlich bei sekundärem metastatischen Lungenkrebs vor und finden sich nicht selten in beiden Lungen.

Primärer Lungenkrebs betrifft am häufigsten die rechte Lunge. *Reinhard* sammelte 27 Beobachtungen von primärem Lungenkrebs und fand, daß 18mal (67%) die rechte, 9mal (33%) die linke Lunge befallen war. Am häufigsten wird der rechte Oberlappen betroffen. Auch *Fuchs* gibt eine Bevorzugung der rechten Lunge an. Gewöhnlich nimmt die Neubildung vom Hilus der Lunge den Ausgang und dringt dann innerhalb der Wand der Bronchien, namentlich aber peribronchial längs der Lymph- und Blutgefäße in die Lunge vor. In der nächsten Umgebung der Geschwulst ist die Lunge häufig akut oder chronisch entzündlich verändert. Nicht selten trifft man tuberkulöse Lungenveränderungen neben primärem Lungenkrebs an; *Wolf* sah dies unter 31 Beobachtungen aus dem Dresdener städtischen Krankenhause 13mal (42%).

Histologische Untersuchungen über primären Lungenkrebs liegen in größerer Zahl vor. Zunächst können Krebswucherungen in den Lungen durch krankhafte Vermehrung von Epithelzellen oder von Endothelzellen hervorgegangen sein. Endotheliome der Lunge sind selten und nehmen ihren Ausgang entweder von den Endothelien der Lymph- oder der Blutgefäße der Lunge. Die aus einer Epithelzellenwucherung hervorgehenden Lungenkrebse stammen entweder von den Epithelzellen der Bronchialschleimhaut oder von denjenigen der Drüsen der Bronchialschleimhaut oder von den Alveolarepithelien ab. Krebse der letzteren Art, welche primäre Lungenkrebse im strengsten Sinne des Wortes darstellen würden, sind jedenfalls die seltensten. Das Vorkommen von Plattenepithelzellen in einem Lungenkrebs beweist noch nicht, daß die Geschwulst von Alveolarepithelien herrührt, denn *Kaminski* zeigte, daß Zylinderepithelzellen mitunter in Lungenkrebsen eine Umformung oder Metaplasie in Plattenepithelzellen erfahren, wobei die Plattenepithelzellen zuweilen selbst verhornen. Eine besondere

Neigung zu krebsiger Entartung lassen namentlich Lungenstellen erkennen, die atelektatisch sind oder sich im Zustande chronischer Entzündung befinden (*Grawitz, Ribbert*). *Klüber* beobachtete Lungenkrebs, der wahrscheinlich aus den Schleimdrüsen in Bronchiektasen ausgegangen war, während *Friedländer* Krebswucherung an der Innenwand einer tuberkulösen Lungenhöhle beobachtete.

Sekundärer Lungenkrebs ist eine nicht zu seltene Erscheinung, soweit es sich um kleine, metastatische Krebsknoten handelt. Solche sekundäre Lungenkrebse dagegen, die einen größeren Abschnitt der Lunge einnehmen, werden wesentlich seltener beobachtet. Die Verschleppung von Krebszellen in die Lungen aus entfernteren Eingeweiden geschieht durch die Lymph-, namentlich aber durch die Blutgefäße, und gerade bei sekundärem Lungenkrebs ist der Nachweis gelungen, daß Blutgefäße in der krebsig entarteten Lunge durch einen Embolus verschlossen waren, welcher Krebszellen enthielt.

Sowohl bei primärem als auch bei sekundärem Lungenkrebs erkranken außerordentlich häufig Brustfell und Herzbeutel. Es kann hier zu Geschwulstbildungen, Hydropleuritis und Hydroperikarditis, besonders häufig aber zu bindegewebigen Verwachsungen kommen.

Sehr oft sind benachbarte Lymphdrüsen krebsig entartet, besonders häufig die tracheobronchialen, mediastinalen, supra-, infraklavikularen und axillaren Lymphdrüsen. Sie bilden oft mächtige Lymphdrüsenpakete und üben dadurch leicht auf benachbarte Gebilde, namentlich auf Blutgefäße, Nerven, Herz und Speiseröhre einen bedeutenden Druck aus und führen dadurch mannigfaltige Störungen herbei.

Caylay sah in einer Beobachtung Krebsmassen in den Vagus eindringen, und ich selbst behandelte einen Kranken, bei welchem Lungenkrebs in den linken Vorhof hineingewuchert war und die Entfaltung der Mitralklappen gestört hatte. Gleichzeitig hatte ein Durchbruch in die Lungenvenen stattgefunden.

Nicht selten wird bei Lungenkrebs Milzvergrößerung beobachtet.

III. Symptome. Lungenkrebse, namentlich metastatische kleinere Krebsknoten, bleiben oft während des Lebens verborgen — latenter Lungenkrebs —, wenn sie die Atmung nicht stören und auch wegen ihres geringen Umfanges den physikalischen Untersuchungsmethoden entgehen. Wer diagnostische Irrtümer möglichst vermeiden will, sollte es versuchen, mit Hilfe von Röntgenstrahlen solche Krebsknoten zu finden.

Bei manchen Kranken zeigen sich zwar Störungen der Atmung, wie Atmungsnot, asthmaartige Anfälle, Zyanose, Erscheinungen von Bronchialkatarrh, Oppressionsgefühl, lanzinierende Schmerzen im Inneren der Brust, schleimiger und nicht selten blutig gefärbter Auswurf, aber die Symptome sind doch zu unbestimmt, um sie nun gerade mit einiger Sicherheit auf Lungenkrebs zu beziehen. Mitunter erinnert das Krankheitsbild an Miliartuberkulose oder in anderen Fällen an chronische Lungentuberkulose, an letztere besonders dann, wenn sich starke Nachtschweiße einstellen, wie dies *Beale-Salter* beschrieb. Trifft man nun gar noch Tuberkelbazillen im

Auswurf an, so wird man erst recht in Gefahr kommen, nur die neben Lungenkrebs bestehende Lungentuberkulose zu diagnostizieren und den Lungenkrebs selbst zu übersehen. Unter solchen Umständen ist es besonders wichtig, in anderen Eingeweiden einen Krebs nachzuweisen oder zu erfahren, daß sich die Störungen nach operativer Entfernung eines Krebses, z. B. eines Brustdrüsenkrebses, eingestellt haben.

Unter den objektiven Veränderungen bei Lungenkrebs ist zunächst der Nachweis einer Dämpfung wichtig. Häufig ist diese von so unregelmäßiger Form, daß dadurch in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose mit Hydropleuritis entschieden wird. Auch ist mir beim Perkutieren des Brustkorbes fast ausnahmslos der starke, ich möchte fast sagen, steinharte Widerstand aufgefallen, wie ich ihn bei anderen Lungenkrankheiten kaum jemals zu sehen bekam. Man fühlt im Bereiche der Dämpfung verstärkten Stimmfremitus und bekommt bronchiales Atmungsgeräusch zu hören, falls die Lichtung des zuführenden Bronchus frei geblieben ist. Wenn diese aber durch krebsige Wucherung oder durch Druck von außen verschlossen worden ist, so vernimmt man weder Stimmfremitus noch Atmungsgeräusche. Nimmt der Krebs einen großen Teil der Lunge ein, so kann Erweiterung der betreffenden Brustkorbhälfte und Verschiebung des Herzens beobachtet werden. Die Interkostalräume fand ich meist auf der kranken Brustkorbseite verengt. *A. Fraenkel* beschrieb aber auch Verengerung der ganzen Thoraxseite bei Lungenkrebs.

Besonderen Wert hat man auf die Beschaffenheit des Auswurfes gelegt. Zuweilen verrät sich die Gegenwart eines Lungenkrebses durch nichts anderes als durch heftigen und immer wiederkehrenden Bluthusten, Hämoptysis. *Stokes* hob hervor, daß der Auswurf zuweilen ein gelatinöses rötliches oder schwärzlich-bräunliches Aussehen darbietet, welches am meisten Himbeer- oder Johannisbeergelée ähnelt. Offenbar entsteht diese Beschaffenheit des Auswurfes durch innige Vermischung von Schleim mit mehr oder minder verändertem Blut, was auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Aber man muß nicht glauben, daß diese Art von Auswurf allein bei Lungenkrebs vorkommt. *Darolles* beispielsweise beobachtete sie zweimal bei chronischer Lungentuberkulose und ließ sich irrtümlicherweise dadurch zur Diagnose auf Lungenkrebs verleiten. *Elliot* und *Janssen* beschrieben grasgrünen Auswurf bei Lungenkrebs, welcher ohne Frage durch eine fortschreitende Umwandlung des Blutfarbstoffes entstanden war.

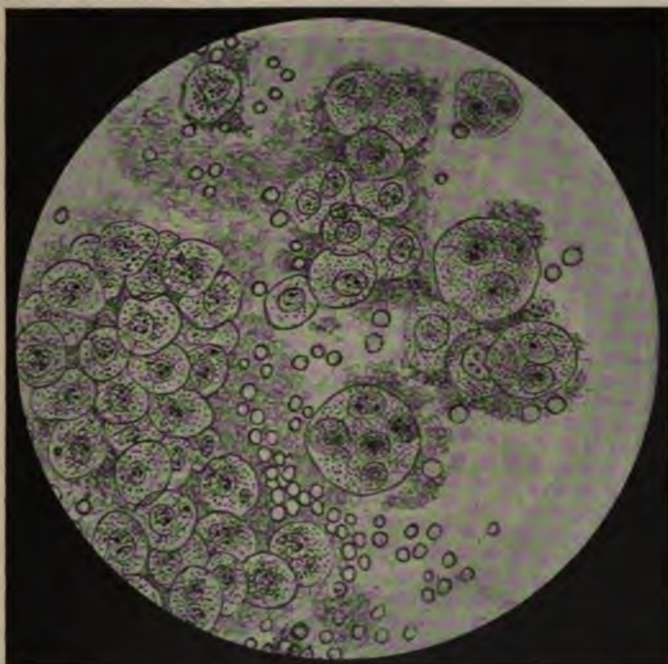
Mitunter sind im Auswurf makroskopisch sichtbare Krebsstückchen oder zottenartige Massen von Krebsgewebe *(Ehrich)* gefunden worden, doch sind dies außerordentlich seltene Vorkommnisse.

Ebenso selten ist es, daß die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes Zellen oder Zellenverbände erkennen läßt, die auf Lungenkrebs hinweisen. In einer von mir untersuchten Beobachtung, die ich durch *Betschart* im *Virchow*schen Archiv beschreiben ließ, fanden sich große epitheloide Zellen mit mehreren großen Kernen und namentlich Zellverbände, die sofort an den Bau von Krebs-

gewebe erinnerten (vergl. Fig. 165). Sie kamen täglich in großer Zahl im Auswurf vor und stimmten, wie späterhin die Sektion ergab, vollkommen mit dem Krebsgewebe in der Lunge überein. Ähnliches haben *A. Fraenkel* und *Hampeln* beobachtet. *Hampeln* erklärt namentlich noch pigmentfreie, polymorphe und polygonale Zellen im Auswurf für Lungenkrebs bezeichnend.

Kranke mit Lungenkrebs leiden häufig an sehr lästigem Hustenreiz, der mitunter krampfartige und an Keuchhusten erinnernde Eigenschaften annimmt.

Fig. 165.



Krebszellen und Krebszellenverbände aus dem Auswurf bei primärem Lungenkrebs eines 54jährigen Mannes. Vergr. 275fach.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Meist verläuft die Krankheit ohne Fieber. Tritt aber Zerfall von Krebsgewebe ein, so hat man mitunter remittierendes oder intermittierendes Fieber beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle von Lungenkrebs stellen sich Komplikationen ein und viele unter ihnen haben für die Diagnose eine große Bedeutung.

Kommt zu Lungenkrebs Hydropleuritis hinzu, so findet man in dem durch Punktion entleerten Pleuraexsudat mitunter eigentümlich mehrkernige und zahlreiche verfettete Zellen, welche auf eine karzinomatöse Pleuritis und dadurch auch auf Lungenkrebs hin-

weisen (vgl. Fig. 166). Das Pleuraexsudat ist sehr häufig blutig, oft ungewöhnlich stark bluthaltig. Auch beobachtete ich in zwei Fällen ein Pleuraexsudat von einer eigentümlich schleimigen, dabei durchsichtig grüngelben Beschaffenheit. Bei zwei meiner Kranken bildete sich nach vorgenommener Probepunktion an den Einstichstellen ein steinhartes Knötchen, von welchem ich leider nicht mit dem Mikroskop die karzinomatöse Natur feststellen konnte. Schon vordem haben *Quincke* und *Unverricht* die gleiche Erfahrung gemacht und *Unverricht* hat sogar dieses Vorkommnis für die Diagnose zu verwerten angeraten, was ich nicht für richtig halte, weil ich solche Knötchen hier und da auch bei nicht karzinomatöser Hydro-

Fig. 166.



Zellige Bestandteile aus einem schleimigen pleuralen Exsudat infolge von primärem Lungenkrebs mit sekundärer krebsigen Pleuritis bei einem 43jährigen Manne.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

pleuritis beobachtet habe. Auf Krebs könnten solche Punktionsknötchen nur dann hinweisen, wenn durch die mikroskopische Untersuchung die karzinomatöse Natur der Knötchen sichergestellt wäre. Auch *Purgesz* hat härtliche Knötchen an den Punktionsstellen bei einem nicht karzinomatösen Pleuraempyem beobachtet.

Sehr selten drängt sich Krebsgewebe aus den Lungen in die Interkostalräume hinein, so daß man in einzelnen Zwischenrippenräumen harte, knollige Geschwülste unter der Haut zu fühlen und selbst zu sehen bekommt.

Oft entstehen dadurch Komplikationen, daß die Lungengeschwulst und vor allem vergrößerte, krebsig entartete Lymphdrüsen einen

Druck auf benachbarte Gebilde, namentlich auf Blutgefäße, Nerven, Trachea, Bronchien oder Speiseröhre ausüben. Auch das Herz kann durch Druck verschoben werden.

Durch Kompression von intrathoracischen Venen kommt es zu Schlängelungen und Erweiterungen von Hautvenen auf Brustwand, Hals, Gesicht und Arm, und oft tritt Ödem der Haut auf einer Gesichtshälfte, eines Armes oder einer Brustkorbseite hinzu.

Nicht selten stellt sich ein- oder beiderseitige Stimmbandlähmung ein, wenn der Nervus recurrens gedrückt oder krebsig erkrankt ist.

Manche Kranken klagen über Schluckbeschwerden, weil die Speiseröhre verengt wurde, und andere über hochgradige Atmungsnot infolge von Tracheal- oder Bronchostenose. Bei einem meiner Kranken war der eine Radialpuls bedeutend kleiner als der andere, eine Folge von Druck auf die Armarterie.

Oft trifft man harte und vergrößerte, krebsig entartete Lymphdrüsen über dem Schlüsselbein, aber auch unter ihm oder in der Achselhöhle an. Manche Kranken klagen über sehr lästige Interkostal- oder Brachialneuralgien, und auch Schwäche und Lähmung im Arm kommen nicht selten vor, wenn der Brachialplexus gedrückt wird. Auf eine sehr seltene Komplikation, die ich bei einem meiner Kranken beobachtete, habe ich bereits an anderer Stelle aufmerksam gemacht. Hier griff der Lungenkrebs auf den linken Vorhof über und führte dadurch eine Behinderung in der Entfaltung der Mitralklappen, später eine Verengerung des Mitralostiums herbei, so daß man es zuerst mit den Erscheinungen einer Mitralklappeninsuffizienz zu tun bekam, welchen später diejenigen einer Mitralstenose folgten.

Man muß auch darauf gefaßt sein, daß in anderen Eingeweiden bei primärem Lungenkrebs sekundäre metastatische Krebsknoten auftreten. So sah ich bei einem meiner Kranken sekundären Leberkrebs zu primärem Krebs in den Lungen hinzukommen. Ein anderer Kranker bekam Krebsmetastasen in der Wirbelsäule, die zu Druck auf das Rückenmark und dadurch zu Paraplegie führten. *Lange* beschrieb Krebsmetastasen in einem Hoden.

Mitunter stellt sich in dem zerfallenden Krebsgewebe der Lungen putride Zersetzung ein, die zu ausgebildetem Lungenbrand überführt. *Stokes* und *Ramdohr* haben unter anderem solche Beobachtungen beschrieben.

Der Tod erfolgt meist infolge von Marasmus oder zunehmenden Erstickungserscheinungen binnen 6—24 Monaten. Zuweilen tritt er urplötzlich durch reichlichen und unstillbaren Bluthusten ein *(Berevidge)*.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Lungenkrebses bietet nicht selten große Schwierigkeiten dar, auch dann, wenn man von kleinen und zentral gelegenen Neubildungen absieht. Daß diese vielleicht durch Anwendung von Röntgenstrahlen sichtbar gemacht werden, wurde bereits früher hervorgehoben. Auch hat man in zweifelhaften Fällen zur Probepunktion der Lungen Zuflucht genommen. *Hellendall* empfahl, die Punktionsspritze zur Hälfte mit

Kochsalzlösung (0·75%) zu füllen, dann die Lunge zu punktieren, Gewebssaft anzusaugen und in diesem auf Flöckchen zu fahnden, die mit Hilfe des Mikroskops als Krebsgewebe nachzuweisen wären. Mir selbst ist freilich dabei vor einiger Zeit ein diagnostischer Irrtum vorgekommen, indem ich in einem solchen mit Hämatoxylin gefärbten Flöckchen Krebszellen zu sehen vermeinte, während die Sektion ergab, daß es sich um chronische Lungentuberkulose handelte, und daß das Flöckchen aus der nekrotischen Wand einer tuberkulösen Lungenhöhle stammte. *Sahli* und *Zollikofer* legen einen gewissen Wert darauf, daß sich der durch Punktion der Lunge gewonnene Gewebssaft durch reichen Gehalt an vorwiegend aus Protagon bestehenden Myelinformen auszuzeichnen pflegt, eine Erscheinung freilich, der man doch wohl nicht allzu viel trauen darf, da sie auch bei mannigfachen anderen Lungenkrankheiten vorkommt, namentlich bei chronischer Lungentuberkulose. Sicher ist die Diagnose auf Lungenkrebs doch schließlich nur dann, wenn sich hierbei zweifellose Bestandteile von Krebsgewebe im Auswurf nachweisen lassen.

Besonders leicht können Verwechslungen zwischen Lungenkrebs und chronischer Lungentuberkulose, Lungenbrand, Hydropleuritis, Brustfellgeschwülsten und Aneurysmen der Aorta unterlaufen.

In Bezug auf chronische Lungentuberkulose kann es geschehen, daß man die Lungentuberkulose erkennt, weil der Auswurf Tuberkelbazillen enthält, aber den daneben bestehenden Lungenkrebs übersieht. Fehlen Tuberkelbazillen im Auswurf und fiebert der Kranke nicht, so wird in zweifelhaften Fällen auf den Erfolg einer Tuberkulinreaktion zu achten sein. Der Eintritt von Fieber nach der Injektion von altem *Koch*schen Tuberkulin, wobei man mit 0·001 beginnt und bis 0·005 steigt, würde für einen tuberkulösen Herd im Körper sprechen. Druckerscheinungen auf Blutgefäße, Nerven, Speiseröhre und Herz, sowie Lymphdrüsenschwellungen kommen bei Lungentuberkulose kaum vor.

Lungenbrand wird nur dann mit Lungenkrebs verwechselt werden, wenn das Krebsgewebe einen fauligen Zerfall eingegangen ist. Sind Druckerscheinungen an benachbarten Gebilden oder Krebsmetastasen in anderen Gebilden nachweisbar, so ist Lungenbrand allein kaum wahrscheinlich.

Bei Hydropleuritis verlaufen die oberen Dämpfungsgrenzen regelmäßiger als bei Lungenkrebs. Die Pleurapunktion fördert flüssiges Exsudat zutage. Kompressionserscheinungen an benachbarten Blutgefäßen und Nerven kommen kaum vor, und selbstverständlich fehlen stets Krebsmetastasen in benachbarten Lymphdrüsen und anderen Eingeweiden. Ob neben einer Hydropleuritis noch Lungenkrebs besteht, würde durch die Probepunktion zu entscheiden sein. Hämopleuritis wäre für eine Lungenneubildung verdächtig. Sicher besteht Lungenkrebs, wenn man bei der Punktion Gewebsflocken gewänne, die sich unter dem Mikroskop als Krebsgewebe herausstellten, oder wenn man im Sedimente der Punktionsflüssigkeit zweifellos Krebszellen anträfe, wie dies *Solmoni* und *Sorgo* beschrieben haben.

Eine Unterscheidung zwischen Lungen und Pleurakrebs wird nicht immer möglich sein. Praktisch ist sie auch von keinem großen Wert, denn in der Regel werden Brustfell und Lungen zugleich von Krebs befallen sein.

Der Verdacht, es könnte sich um ein Aneurysma der Aorta oder ihrer großen Zweige und nicht um Lungenkrebs handeln, wird namentlich

dann auftauchen, wenn man es mit pulsierenden Dämpfungen oder Geschwülsten, mit Gefäßgeräuschen, mit einer Verschiebung des Herzens und mit Unterschieden der Zeit und Kraft des Pulses in gleichnamigen Arterien zu tun bekommt. Was die Pulsationen betrifft, so findet bei Aneurysmen eine allseitige Pulsation, dagegen bei Pulsationen von Geschwülsten, welche ihre Pulsationen nur von der unterliegenden Aorta mitgeteilt erhalten, ein einfaches Heben und Senken der Geschwulst statt. Besonders wertvoll für die Diagnose würde der Nachweis von metastatischen Krebsen sein.

Ist das Vorhandensein einer Neubildung in der Lunge sichergestellt, dann freilich muß man sich noch daran erinnern, daß es sich nicht um einen Lungenkrebs, sondern um ein Lungensarkom handeln könnte. was freilich praktisch ohne große Bedeutung wäre. Liegt eine primäre Lungengeschwulst vor, so spräche dies mehr für einen Lungenkrebs, denn primäre Lungensarkome sind sehr selten. Bei einer sekundären Lungengeschwulst käme es darauf an, welcher Art die primäre Neubildung gewesen ist. Auch der Sitz einer primären Geschwulst kann wichtig sein, denn ging eine Lungengeschwulst von den mediastinalen Lymphdrüsen aus, so wird meist ein Sarkom vorliegen, da primäre Lymphdrüsenkrebse selten sind. Finden sich im Auswurf oder in der Punktionsflüssigkeit Gewebsteile vor, so könnte auch noch die mikroskopische Untersuchung derselben eine Entscheidung darüber bringen, ob Lungenkrebs oder Lungensarkom anzunehmen ist.

Über den Sitz eines Lungenkrebses entscheiden die örtlichen Veränderungen bei der physikalischen Untersuchung des Brustkorbes, bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und bei der Probepunktion der Lungen.

Ob man es mit einem primären oder sekundären Lungenkrebs zu tun hat, hängt davon ab, ob dem Lungenkrebs Krebsentwicklung in anderen Eingeweiden vorausgegangen ist. Schwierigkeiten in der Diagnose stellen sich dann ein, wenn der primäre Krebs keine wesentlichen Störungen macht; so beobachtete ich bei einem Kranken einen vermeintlichen primären Lungenkrebs, während die Sektion ergab, daß es sich um einen sekundären Lungenkrebs handelte, und daß der primäre Krebs im Gehirn saß, sich aber nicht durch Beschwerden verraten hatte.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Lungenkrebs schlecht. Mittel, ihn zu heilen, kennt man nicht, und Versuche, ihn durch eine Operation zu entfernen, liegen bis jetzt nicht vor.

VI. Therapie. Eine innerliche Behandlung des Lungenkrebses wird rein symptomatisch sein und sich namentlich auf die Bekämpfung von Schmerzen und Atmungsnot durch Narkotika, vor allem durch subkutane Morphiumeinspritzungen zu befassen haben. Daß man auf eine leicht verdauliche und dabei kräftige Nahrung Wert legt, um die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten, ist selbstverständlich.

Die Entfernung eines primären zirkumskripten und sicher erkannten Lungenkrebses durch eine Operation muß heutzutage als ein erlaubter und selbst empfehlenswerter Versuch bezeichnet werden.

b) *Lungensarkom. Sarcoma pulmonum.*

I. Ätiologie und anatomische Veränderungen. Lungensarkome sind fast immer sekundärer Natur, nur *Rütimeyer, Fuchs* und *Schnick* haben Beobachtungen von primärem Lungensarkom beschrieben. Lungensarkom wird seltener als Lungenkrebs beobachtet, etwa in dem Verhältnis 1:7, befällt im Gegensatz zu Krebs häufiger die linke Lunge und entwickelt sich meist in einem früheren Alter, denn in einer Statistik von *Fuchs* betrug das Durchschnittsalter für Lungenkrebs 47 und für Lungensarkom 41 Jahre. Eine Beobachtung von

Fig. 167.



Ausgehustete Stücke eines sekundären Riesenzellensarkoms der linken Lunge bei einem 21jährigen Manne.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Lungensarkom bei einem Kinde von 18 Monaten beschrieb *Schultze*; das primäre Sarkom saß in der Niere und wurde mit Erfolg durch eine Operation entfernt; aber 6 Monate später stellte sich ein sekundäres Sarkom in der ganzen rechten Lunge und in der linken Lungenspitze ein, das zum Tode führte. Mehrfach sah ich Lungensarkom von Sarkomen der mediastinalen Lymphdrüsen ausgehen und zwei meiner Kranken bekamen Lungensarkom nach einem Knochensarkom.

Die anatomischen Veränderungen in den Lungen gleichen so vollkommen denjenigen bei Lungenkrebs, daß es sich nur mit

Hilfe des Mikroskops entscheiden läßt, ob Lungenkrebs oder Lungensarkom vorliegt.

II. Symptome und Diagnose. Das Lungensarkom macht die gleichen klinischen Erscheinungen wie der Lungenkrebs, so daß man mitunter die Diagnose während des Lebens offen lassen muß. Nur dann wird sich mit Sicherheit eine Differentialdiagnose stellen lassen, wenn es sich um eine sekundäre Lungengeschwulst handelt und man die Natur des primären Herdes kennt, oder wenn es zum Auswerfen von Geschwulstteilchen gekommen ist, oder wenn man durch Punktion der Lunge oder Pleura bestimmbare Geschwulstteile nach außen gefördert hat. Das Auswerfen größerer Geschwulstteile tritt bei Lungensarkom viel seltener als bei Lungenkrebs ein. Ich ließ durch *Huber* ein solches bei einem 21jährigen Polytechniker beschreiben, der auf der Züricher Klinik zur Behandlung kam, nachdem einige Monate zuvor mein Kollege *Krönlein* wegen primären Osteosarkoms des linken Unterschenkels eine Amputation des erkrankten Beines vorgenommen hatte. Der junge Mann warf wiederholentlich Geschwulstteilchen von über Daumengliedgröße aus, meist nachdem Bluthusten vorausgegangen war, und man konnte hier durch mikroskopische Untersuchung die Natur der Geschwulst als Riesenzellensarkom feststellen (vergl. S. 670, Fig. 167). Es liegt in der Literatur bis jetzt nur noch eine einzige ähnliche Beobachtung vor.

III. Prognose. Das Lungensarkom bietet eine ebenso ungünstige Vorhersage wie der Lungenkrebs und auch Dauer und Ausgang der Krankheit zeigen bei beiden Krankheiten keine Verschiedenheit.

IV. Therapie. Ein an der Lungenoberfläche gelegenes Lungensarkom, welches sich neben einem Sarkom der Brustwand gebildet hatte, wurde durch Operation von *Krönlein* mit Erfolg entfernt. In der Mehrzahl der Fälle wird man auf die gleiche symptomatische Behandlung wie bei Lungenkrebs angewiesen sein.

14. Lungenechinokokk. Echinococcus pulmonum.

I. Ätiologie. Echinokokkenblasen erwirbt der Mensch von dem Hundebandwurm, Taenia echinococcus. Sie kommen in solchen Gegenden besonders häufig vor, in denen einmal Schlachttiere reich an Echinokokken sind, von welchen sich zunächst Hunde durch Fressen von Schlachtabfällen leicht mit Echinokokken anstecken, namentlich wenn der Landessitte gemäß viele Hunde gehalten werden. Die Ansteckung des Menschen durch den Hund kommt namentlich dadurch zustande, daß Nahrungsmittel, die ungekocht genossen werden, wie Gemüse und Obst, mit Hundekot verunreinigt wurden, der Eier der Taenia echinococcus enthielt, oder daß durch Anlecken der Hunde Eier des Bandwurms auf den Menschen übertragen werden, da Hunde sich bekanntlich oft mit ihrer Schnauze und Zunge die Aftergegend putzen und dabei leicht Echinokokkeneier aus Kotresten am After ablecken, um sie bei Gelegenheit durch Anlecken auf den Menschen zu übertragen. Auch kann es geschehen, daß Hunde beim Erbrechen ein Bandwurmglied mit Eiern in ihre Mundhöhle bekommen und gelegentlich durch Anlecken auf den Menschen übertragen. Die vom Menschen verschluckten Bandwurmeier widerstehen dem Magen- und Darmsaft und bohren sich mit Hilfe ihrer Häkchen einen Weg in dieses oder jenes Eingeweide, um sich dort zu einer Echinokokkenblase zu entwickeln.

Je inniger Hundebesitzer mit ihren Hunden zusammenleben und verkehren und je weniger auf Sauberkeit in den Wohnräumen gehalten wird, um so häufiger pflegen

Echinokokken beim Menschen vorzukommen. Auf dem europäischen Festlande sind namentlich Mecklenburg und Neuvorpommern dafür bekannt, daß häufig Echinokokken beim Menschen gefunden werden. Dann sind noch Island und Australien Länder, in denen Echinokokkenkrankheit beim Menschen häufig ist.

Übrigens kommen mitunter auch Echinokokken bei Menschen vor, die sich gar nicht bewußt sind, mit Hunden in Berührung gekommen zu sein und auch keinen eigenen Hund besitzen. Wie leicht kann da beispielsweise eine Ansteckung durch ungekochtes unsauberes Gemüse stattgefunden haben.

Weshalb von Echinokokkenblasen bald dieses, bald jenes Eingeweide betroffen wird, läßt sich nicht nachweisen. Erfahrungsgemäß entwickeln sich Echinokokkenblasen am häufigsten in der Leber, etwa in der Hälfte aller Fälle, in der Lunge dagegen nur in 10% aller Echinokokkenerkrankungen. *Neisser* fand unter 900 Erkrankungen an Echinokokken:

in der Leber	451 = 50·0%
„ „ Niere	80 = 9·0%
„ „ Schädelhöhle	68 = 8·0%
„ „ Lunge	67 = 7·0%

und in anderen Eingeweiden noch wesentlich seltener. *Madelung* gibt an, daß Lungenechinokokken in 12% aller Echinokokkenerkrankungen vorkomme.

Am häufigsten begegnet man einem Lungenechinokokk zwischen dem 20sten bis 50sten Lebensjahre, aber es sind auch Beobachtungen bei Kindern bekannt. Nach einer Statistik von *Toeplitz* kamen unter 1140 Echinokokken in verschiedenen Eingeweiden 96 (8·4%) unter 14 Jahren vor und unter diesen wieder 10 (11%) Echinokokken der Lungen.

II. Anatomische Veränderungen. Fast immer entwickelt sich in der Lunge ein unilokulärer Echinokokk. *Scheuthauer* beschrieb einen multilokulären Echinokokk, der sich in den Ästen der Pulmonalarterie ausgebildet hatte.

Beim monolokulären Echinokokk bekommt man es mit einer milchglasweißen Blase zu tun, die in frischen Fällen klaren Inhalt und vielfach auch noch Tochterblasen einschließt, deren Haut ebenfalls weiß, undurchsichtig und milchglasähnlich ist. Die Haupt- oder Mutterblase findet sich meist von einer Bindegewebskapsel umschlossen, aus der sie sich mit den Fingern herausschälen läßt. Diese Bindegewebskapsel entwickelt sich infolge einer chronischen interstitiellen Lungenentzündung, welche die Echinokokkenblase angefacht hat.

Die Größe von Echinokokkenblasen schwankt; mitunter erreichen sie den Umfang eines Mannskopfes oder sie kommen sogar dem Umfange einer ganzen Lunge gleich. Unter solchen Umständen werden Erweiterung des Brustkorbes, Verdrängung des Herzens, des Zwerchfelles und der Leber und bei jugendlichen Personen auch Gestaltsveränderungen der Wirbelsäule beobachtet.

Echinokokkenblasen von geringem Umfange können allmählich der Verkreidung verfallen, wobei sie sich in eine kalkige mörtelartige Masse umwandeln und oft für lange Zeit in der Lunge als toter Fremdkörper liegen bleiben. Auch kommt es vor, daß sich Echinokokkenblasen (nach vorausgegangener Infektion mit pyogenen Bakterien in Eiterherde umwandeln und auch der Eiter trocknet mitunter zu einer käsigen Masse ein und verkalkt. Oder es findet eine Eiterbildung in der Umgebung der Blase statt, wodurch sich die Blase lockert, in die Bronchialwege gelangt und dann ausgeworfen wird. Im günstigsten Falle tritt danach an Stelle der Echinokokkenblase Narbenbildung in der Lunge ein, doch kommen auch Vereiterung und Verjauchung des umgebenden Lungengewebes vor.

Am häufigsten hat ein Lungenechinokokk in der rechten Lunge, und zwar im rechten Unterlappen seinen Sitz, seltener kommt er in einem oberen Lungenlappen vor. Mitunter trifft man in mehreren Lappen einer Lunge Echinokokkenblasen an; so fanden *Chvostek* und *Widal* in je einer Beobachtung eine Blase im mittleren und unteren Lappen der rechten Lunge. Auch doppelseitiges Auftreten, also Echinokokkenblasen in beiden Lungen, ist beschrieben worden. *Neisser* fand unter 43 Lungenechinokokken:

rechts	25 (58%)
links	12 (28%)
doppelseitig	6 (14%)

Mitunter hat man außer in der Lunge auch noch in anderen Eingeweiden Echinokokkenblasen angetroffen, besonders oft in der Leber. Dabei können beide betroffenen

Eingeweide unabhängig voneinander angesteckt worden sein, so daß in beiden Eingeweiden primäre Echinokokkenblasen vorhanden sind, oder es wurde die Lunge erst nachträglich von einem vordem von Echinokokk betroffenen Eingeweide infiziert. So kann sich zu einem primären Leberechinokokk ein sekundärer Lungenechinokokk hinzugesellen, entweder wenn eine Leberechinokokkenblase durch das Zwerchfell in die Lunge durchgebrochen ist, oder wenn, was viel seltener geschieht, eine Einwanderung unter Vermittlung der Venae hepaticae, der unteren Hohlvene und des rechten Herzens in die Lungenarterie stattgefunden hat. Auch bei Herzechinokokk hat man mehrfach Loslösung und embolische Fortschwemmung von Echinokokkenblasen in das Gebiet der Lungenarterie beobachtet. *Andral* beschrieb Echinokokkenblasen in den Lungenvenen.

Bei multilokulärem Lungenechinokokk hat man sich davor zu hüten, ihn mit Neubildungen der Lunge zu verwechseln. In zweifelhaften Fällen ist namentlich auf das Vorkommen von geschichteten Echinokokkenmembranen und von Echinokokkenhäkchen zu achten.

III. Symptome. Lungenechinokokk von geringem Umfang macht häufig gar keine Beschwerden und wird daher vielleicht erst bei der Sektion als ein bedeutungsloser Befund entdeckt — latenter Lungenechinokokk.

Fig. 168.



Echinokokkenblase mit eingerollten freien Rändern.
Nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei zentral gelegenen Lungenechinokokken wird man zwar bei der physikalischen Untersuchung des Brustkorbes keine Veränderungen finden, aber die Kranken klagen häufig über Atmungsstörungen, wie Beengung, Schmerzen und Stiche in der Brust. Mitunter stellen sich sogar hochgradige Atmungsnot und Erstickungsgefahr ein. Treten dann noch Fieber und Abmagerung hinzu, so erinnert das Krankheitsbild nicht selten an chronische Lungentuberkulose.

Würde man bei Verdacht auf zentralen Lungenechinokokk eine Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen vornehmen, so bekäme man wahrscheinlich gar nichts zu sehen, wenigstens gibt *Tuffier* an, daß Echinokokkenblasen keinen Schatten auf dem Röntgenbilde zu geben pflegen.

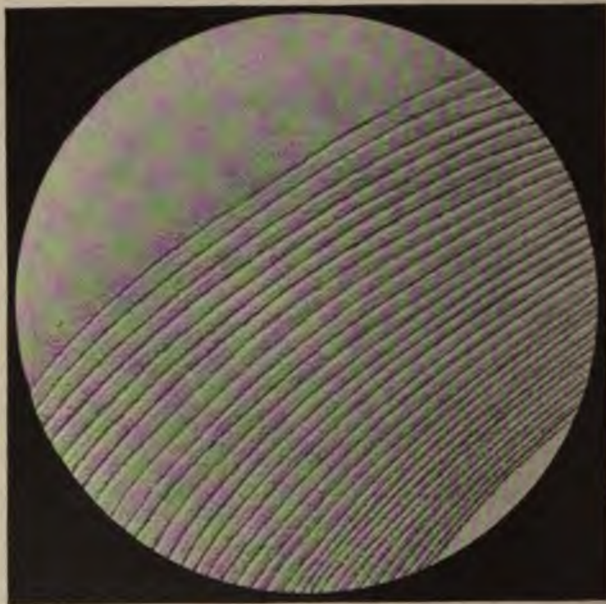
Möglicherweise, daß eine Probepunktion der Lunge eine klare Flüssigkeit zutage fördert, die frei von Eiweiß ist, Bernsteinsäure, Inosit und Zucker, vielleicht auch Echinokokkenhaken oder Echinokokkenköpfchen enthält und sich dadurch als Echinokokkenflüssigkeit mit Sicherheit verrät. Freilich ist die Punktion eines Lungenechinokokk nicht ohne Gefahr, weil durch Überschwemmung der Luftwege durch den aus der Echinokokkenblase herausstürzenden Inhalt und durch Überschwemmung der Luftwege mit Echinokokkenflüssigkeit schneller Erstickungstod eintreten kann.

Mitunter gibt sich ein zentraler Lungenechinokokk dadurch zu erkennen, daß im Auswurf Echinokokkenblasen, Blasenstücke oder Blaseninhalt auftreten, weil sich die Blase gelockert hat und im ganzen nach außen gestoßen, oder in der Lunge geborsten ist und nur stückweise zum Vorschein kommt.

Echinokokkenblasen und Blasenfetzen sind leicht zu erkennen. Sie sind von milchglasartiger oder knorpelig blauweißer Farbe, undurchsichtig und haben in größeren Stücken die Neigung, sich mit dem freien Rande nach einwärts zu rollen (vergl. S. 673, Fig. 168). Bei mikrokopischer Untersuchung findet man sie aus parallel laufenden Schichten zusammengesetzt, wobei sich die verschieden dicken Schichten durch leicht gekörnelte Linien voneinander abgrenzen (vergl. Fig. 169). Was den Blaseninhalt anbetrifft, so würde man auf das Vorkommen von Echinokokkenköpfchen, Scolices (vergl. S. 675, Fig. 170) und auf Echinokokkenhäkchen (vergl. S. 675, Fig. 171) zu achten haben. *Leichtenstern* beobachtete mehrfach, daß zur Zeit des Auswerfens von Echinokokkenblasen reichlich *Leyden*sche Asthmakristalle im Auswurfe auftraten.

Bei einem meiner Kranken mit Lungenechinokokk stellte sich während einer dreijährigen Beobachtungszeit immer wieder von Zeit zu Zeit **Bluthusten** ein, bis endlich die in Fig. 168 wiedergegebene Echinokokkenblase vor meinen Augen ausgehustet wurde, so daß dadurch die Ursache der Hämoptysis klar gelegt war, nach

Fig. 169.



Querschnitt einer Echinokokkenmembran mit paralleler Schichtung. Vergr. 275fach.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

welcher man so lange Zeit vergeblich gesucht hatte. Offenbar waren bei der langsamen Lostrennung der Echinokokkenblase von ihrer Umgebung Blutgefäße in der Lunge durch Einriß eröffnet und hatten dadurch zu Bluthusten geführt.

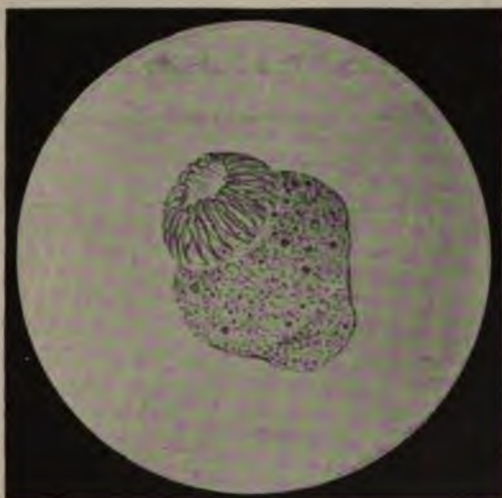
Ein **oberflächlich gelegener Lungenechinokokk** gibt selbstverständlich bei der physikalischen Untersuchung des Brustkorbes **Dämpfung, fehlenden Stimmfremitus und aufgehobenes Atmungsgeräusch**; die Dämpfung wird häufig durch unregelmäßige Grenzen auffallen.

Fast immer haben Echinokokkenblasen **Neigung zum Wachsen** und dadurch wieder werden vielfach weitere Störungen hervorgerufen. Wird die Lunge durch eine große Echinokokkenblase bis zur Luftleerheit bedrückt, so stellen sich Bronchialatmen und verstärkter Stimmfremitus ein. Es kommt dabei leicht zur Erweiterung einzelner Zwischenrippenräume oder einer ganzen Brustkorbseite. Auch Formveränderungen der Wirbelsäule, Skoliose, sowie Verdrängung des Herzens und der Leber sind unter solchen Verhältnissen keine seltenen Befunde. Starke Bedrängung der Lunge im Verein

mit Verschiebung des Herzens verursacht leicht hochgradige Atmungsnot und Erstickungsgefahr.

Wachsende Echinokokkenblasen haben Neigung zum Bersten und zum Durchbruch in die Umgebung. Durch plötzliches Bersten einer Echinokokkenblase sah

Fig. 170.



Echinokokkenköpfchen. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Alfter schnellen Tod eintreten. Mitunter platzen Echinokokkenblasen gleichzeitig in den Brustfellraum und in die Bronchien, und man sieht danach Hydropneumothorax auftreten, weil Gas aus den Bronchien in den Brustfellraum übergetreten ist. Findet ein Bersten von Echinokokkenblasen nur in den Brustfellraum oder in den Herzbeutel oder die Bauchfellhöhle statt, so stellt sich je nachdem eine Hydropleuritis, Hydroperikarditis oder Peritonitis perforativa ein, welche letztere namentlich häufig schnell zum Tode führt. Nicht selten sind die Entzündungen der Pleura oder des Perikard eitriger Natur, doch hat man auch beobachtet, daß die in den Brustfellraum übergetretene Echinokokkenflüssigkeit ohne stärkere Pleuraentzündung wieder zur vollkommenen Aufsaugung gelangte, wobei sich auf der Haut Urtikaria einstellte *(Finsen)*.

Fig. 171.



Echinokokkenhaken aus dem Bodensatz von Echinokokkenblasenflüssigkeit. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mitunter hat man Durchbruch eines Lungenechinokokk durch die Brustwand beobachtet. *Laennec* beschrieb eine Beobachtung mit Durchbruch in den Magen und Darm und Abgang von Echinokokkenblasen mit dem Stuhl.

Oberflächlich gelegene Lungenechinokokken reizen mitunter das Brustfell und es gesellt sich eine fibrinöse Pleuritis oder eine Hydropleuritis hinzu. Hat man nicht Gelegenheit gehabt, die Entwicklung der Krankheit zu verfolgen, so wird zwar die Hydropleuritis leicht erkannt, dagegen der sie verursachende Lungenechinokokk meist übersehen.

Wird eine Echinokokkenblase ausgehustet, so bleibt an ihrer Stelle zunächst eine Höhle zurück mit den einer Lungenhöhle zukommenden physikalischen Erscheinungen. Die Höhlensymptome gehen langsam zurück, wenn sich durch Narbenbildung der Hohlraum allmählich schließt. Höchstens, daß man dann bei oberflächlichem Sitz

der Narbe Dämpfung und fehlendes Atmungsgeräusch findet. Es kann aber auch vorkommen, daß das die Echinokokkenblase umgebende Lungengewebe einer Nekrose und fauligen Zersetzung verfällt, so daß sich die Erscheinungen des Lungenbrandes bemerkbar machen, unter denen möglicherweise der Kranke zugrunde geht.

Erstickung und Entkräftung sind die häufigsten Todesursachen bei Lungenechinokokk.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Lungenechinokokk bereitet meist sehr große Schwierigkeiten Sicher ist die Diagnose nur dann, wenn Echinokokkenblasen, Teile derselben, Echinokokkenhäkchen oder Echinokokkenköpfchen durch Husten zum Vorschein gekommen sind, und selbst dann muß man sich daran erinnern, daß es sich um einen aus benachbarten Eingeweiden, namentlich aus der Leber in die Luftwege durchgebrochenen Echinokokk handeln könnte. Sind Echinokokken aus der Leber in die Luftwege hineingebrochen, so stellt sich oft, wie zuerst *v. Leyden* beschrieb, ein ockergelber Auswurf ein, der reich an Hämatoidinkristallen ist.

Bei zentralem Lungenechinokokk hat man von der Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen, wie bereits erwähnt, nicht viel zu erhoffen, und die Probepunktion der Lungen ist zu vermeiden, weil *Schede, Cornil & Gibier, Israel* und *Revillod* danach schwere Erstickungsgefahr durch plötzliche Überflutung der Bronchien mit Echinokokkenflüssigkeit auftreten sahen.

Bei peripher gelegenem Lungenechinokokk kommen namentlich leicht Verwechslungen mit fibrinöser Pneumonie, chronischer Lungentuberkulose, Lungenbrand und Hydropleuritis vor.

Pel beschrieb eine Beobachtung, in der ein Lungenechinokokk unter dem Bilde einer akuten Pleuropneumonie verlief. Dämpfung, Bronchialatmen, Fieber und blutiger oder rotbrauner Auswurf kommen bei beiden Krankheiten vor. Aber eine Pneumonie wird im Gegensatz zu Lungenechinokokk einen typischen und zyklischen Verlauf zeigen.

Der Verdacht, es könnte chronische Lungentuberkulose vorliegen, drängt sich namentlich dann auf, wenn man es mit fiebernden Kranken zu tun hat, die mehr und mehr abmagern und an häufigem Bluthusten gelitten haben. Dauerndes Fehlen von Tuberkelbazillen im Auswurf würde gegen Lungentuberkulose sprechen. Übrigens muß man wissen, daß Lungenechinokokk und chronische Lungentuberkulose nebeneinander beobachtet worden sind.

Eine Verwechslung mit Lungenbrand liegt bei solchen Kranken nahe und wird sich kaum vermeiden lassen, bei denen sich Lungenbrand infolge von Lungenechinokokk entwickelt hat.

Im Vergleich zu Hydropleuritis zeichnet sich Lungenechinokokk durch sehr unregelmäßige Dämpfungsgrenzen aus. Umschriebene Erweiterungen am Brustkorb sprächen mehr für Lungenechinokokk. Fördert eine etwaige Probepunktion klare eiweißfreie Flüssigkeit zutage, so ist ebenfalls Echinokokk zu diagnostizieren.

V. Prognose. Mitunter tritt zwar durch Aushusten einer Echinokokkenblase Spontanheilung ein, und *Palleri* beobachtete eine solche sogar, trotzdem die ausgehustete Echinokokkenblase vereitert war, aber es ist dies ein sehr seltenes Ereignis. Lungenechinokokk ist aber dennoch kaum ein sehr ernstes Leiden, wenn die Kranken eine Operation des Echinokokk zugeben; nur bei innerlicher Behandlung ist die Vorhersage zweifelhaft und häufig schlecht.

VI. Therapie. Ein sicher diagnostizierter Lungenechinokokk sollte durch Operation entfernt werden. *Garré* sammelte 1902 aus der Literatur 79 Operationen, unter welchen 71 (90%) zur Heilung führten und nur 8 (10%) starben.

Unter den Operationsmethoden kommt die Eröffnung der Echinokokkenblase mit dem Messer oder Thermokauter in Frage, da eine Punktion mit und ohne nachfolgende Einspritzung von Desinfizientien zu gefahrvoll ist und bisher auch nur nach *Garré* 25% Heilungen erzielt hat. Da die Pleurablätter bei Lungenechinokokk meist miteinander verwachsen sind *(Tuffier)*, kann man in der Regel sofort den Schnitt in die Lunge (Pneumotomie) ausführen. Sind gegen die Regel keine Verwachsungen vorhanden, so muß man Pleura pulmonalis und Pleura costalis an der Schnittstelle durch Nähte miteinander verbinden. Man kann alsdann sogleich in die Lunge einschneiden und die sogenannte einzeitige Operation ausführen, oder erst noch einige Tage zuwarten, bis sich bindegewebige Verwachsungen gebildet haben, was man eine zweizeitige Operation zu nennen pflegt. Eine bemerkenswerte Operation

führte *Israel* aus; in einer einzigen Sitzung wurde ein Echinokokk der linken Lunge und der Leber entfernt. Als nun nach 6 Wochen 2mal auch noch eine Echinokokkenblase der rechten Lunge punktiert wurde, trat jedesmal danach bedrohliche Erstickung ein.

Verweigern die Kranken die Operation und ist man auf eine innerliche Behandlung angewiesen, so wird man selbstverständlich auf eine kräftige und leicht verdauliche Nahrung Bedacht zu nehmen haben und den Kranken vor starkem Pressen und Husten zu bewahren suchen, weil dabei mitunter plötzliches Bersten von Echinokokkenblasen mit seinen Gefahren auftritt. Man wird ferner hervorstechende und quälende Symptome bekämpfen. Besonders oft wird sich Gelegenheit bieten, durch subkutane Morphiumeinspritzungen Schmerzen und Atmungsnot zu lindern.

Man hat noch versucht, durch innere Mittel Echinokokken zum Absterben zu bringen. *Cruveilhier* empfahl dazu Äthereinatmungen, wonach in reichlicher Menge Echinokokkenblasen ausgehustet worden sein sollen. Auch hat man Einatmungen von Oleum Terebinthinae, Benzinum oder Natrium chloratum, Kochsalzbäder, Jodkalium und Quecksilberpräparate innerlich benutzt.

Ist ein Auswerfen von Echinokokkenblasen erfolgt, so wird man gut tun, einer gangränösen Zersetzung in den Lungen durch innerliche Darreichung von Myrtol (0·15 2stündlich) oder Oleum Terebinthinae (3mal täglich 15 Tropfen in Milch) und durch Einatmungen von Oleum Terebinthinae, Acidum carbolicum (2·0—4·0 : 100) oder Thymol (0·05 : 100) entgegenzuarbeiten.

Anhang. Unter tierischen Parasiten kommt in den Lungen noch Cysticercus cellulosae vor, welcher aber nur anatomisches Interesse hat. *Orth* beobachtete in einem Falle Pentastomum denticulatum. Über Distomiasis pulmonum vergl. Bd. I, S. 494, 495 und 503. *Diesing* beobachtete bei einem 6jährigen Knaben Strongylus longevaginatus, der in großer Zahl die Lungen teils frei, teils eingeschlossen durchsetzte.

15. Pneumonomykosis.

Als Pneumonomykosis bezeichnet man nach *Virchow* die Entwicklung von pflanzlichen Parasiten in den Lungen. Außer Bakterien sind noch Soorpilz (Oidium albicans), Aspergillus fumigatus und Mucor corymbifer beobachtet worden.

Bakterien spielen bei vielen Erkrankungen in den Luftwegen eine hervorragende ursächliche Rolle, z. B. bei putrider Bronchitis, katarrhalischer und fibrinöser Pneumonie, Lungenvereiterung, Lungenbrand, chronischer Lungentuberkulose und Aktinomykose der Lungen.

Scheele & Petruschky beschrieben eine beachtenswerte Beobachtung von Pneumonomykosis streptothricia. Eine Frau mit Infiltrationserscheinungen des Oberlappens der linken Lunge und Hautabszessen zeigte im Auswurf und im Eiter der Haut eine Streptothrixart, die auf Agar weiße Kolonien bildete und einen Geruch nach „stockigen Wohnräumen“ verbreitete. Es gelangen auch Züchtungen auf Bouillon und Gelatine, aber nicht auf Kartoffeln. *Flexner* sah einen Mann unter Erscheinungen von Lungentuberkulose sterben; im infiltrierten Lungengewebe und in den Lungenhöhlen fand sich aber nur eine Streptothrixart, die *Flexner* Streptothrix pseudotuberculosa genannt hat.

Sarcina fand *Heimer* auf der *v. Ziemssen*schen Klinik in dem Auswurfe eines Lungentuberkulösen teils frei, teils in Eiterkörperchen eingeschlossen. Ihre reichliche Entwicklung schien mit dem Auftreten einer Lungenentzündung in Zusammenhang zu stehen. Schon früher hatte *Friedreich* eine Beobachtung von Pneumonomycosis sarcinica beschrieben, doch hat *Fischer* gezeigt, daß sich Sarcina sehr häufig im Auswurfe bei sehr verschiedenen Krankheiten findet, wie bei Bronchitis, Pneumonie, Lungenbrand und chronischer Lungentuberkulose, und auch *Hauser* sieht sie als einen völlig harmlosen Schmarotzer an.

Soorpilz, Oidium albicans, beobachtete *Rosenstein* bei putrider Bronchitis. In einer von *Freyhan* beschriebenen Beobachtung von Pneumonomycosis oidica zeichnete sich der Auswurf durch einen an Hefe erinnernden Geruch aus. Es wurden ganze Pfröpfe von Soorpilzen ausgeworfen, doch trat nach 3 Wochen Genesung ein, trotzdem sich starker Kräfteverfall ausgebildet hatte. Auch *Müller* fand bei fünf Kindern mit Bronchitis Soorpilz, während ihm *Ross* zweimal bei Lungenechinokokk begegnete.

Die Pneumonomycosis aspergillina entdeckte *Virchow*; eine sehr gründliche Untersuchung über sie liegt von *Fürbringer* vor. Die Befunde beziehen sich auf

Leichen, welche vorwiegend Zeichen von chronischen Lungenkrankheiten (Tuberkulosis, hämorrhagischer Infarkt, Gangrän, Krebs) darboten. *Fürbringer* fand bei einem Kranken bereits zwei Tage vor dem Tode Aspergillus im Auswurf und auch *Rother* beschreibt eine Beobachtung aus der *v. Leyden*schen Klinik, in welcher von einem 63jährigen Kranken mit Infiltrationserscheinungen der linken Lungenspitze vorübergehend graugrüne Bröckel von asbestartigem Glanze ausgehustet wurden, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Teilchen nekrotischen Lungengewebes ergaben, welches von Fruchtfäden und Fruchtköpfen des Aspergillus reichlich durchsetzt war. (Vergl. Bd. I, S. 330.) Im Laufe eines Monates waren die Pilze wieder aus dem Auswurfe verschwunden und trat Heilung ein. Die Behandlung soll die gleiche wie bei Lungenbrand sein.

Als eine mehr selbständige Krankheit hat man die Pneumonomycosis aspergillina bei Taubenmästern und Haarkämmern in Paris beobachtet, die viel mit Getreide- und Mehlstaub zu tun haben und dabei Mehl, Staub und Schimmelpilze einatmen. Das Leiden verlief unter Husten und Bluthusten und erinnerte an das Bild eines chronischen Bronchialkatarrhs und einer chronischen Lungentuberkulose. Auch wurden im Auswurf Tuberkelbazillen gefunden. Man sah mehrfach nach längerer Zeit Heilung eintreten und hat als Heilmittel Arsenik oder Jodkalium vorgeschlagen.

Eine Pneumonomycosis mucorina ist nur selten beobachtet worden; es handelte sich dabei wohl immer um den Mucor corymbifer, der sich in Brand- und Eiterherden der Lunge angesiedelt hatte und zufällig bei der Sektion angetroffen wurde.

Abschnitt VI.

Krankheiten des Brustfelles.

1. Brustfellentzündung. Pleuritis.

(Pleuresia.)

I. Ätiologie. Die Brustfellentzündung gehört zu den sehr häufigen Krankheiten, denn bindegewebige Verwachsungen zwischen Pleura costalis und Pleura pulmonalis als Folgen einer vorausgegangenen Brustfellentzündung werden in den meisten Leichen angetroffen, freilich, ohne daß vielfach jemals während des Lebens Zeichen von Brustfellentzündung beobachtet worden wären. Aber auch dann. wenn man nur solche Erkrankungen berücksichtigt, in welchen Brustfellentzündung als eine selbständige oder, wie man auch sagt, primäre und während des Lebens erkennbare Krankheit auftritt, beobachtet man das Leiden außerordentlich häufig. Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884—1902 unter 27.472 Kranken 790 oder 3% an primärer Pleuritis.

Kein Alter und kein Geschlecht bleibt von Brustfellentzündung verschont.

Die größte Zahl von Erkrankungen trifft man zwar zwischen dem 20sten und 50sten Lebensjahr an, aber es hängt dies damit zusammen, daß man sich gerade in dieser Lebenszeit vielfach äußeren Schädlichkeiten auszusetzen pflegt. Man hat aber auch Brustfellentzündung mehrfach bei Föten gefunden und *Lawrence* behauptet, daß sie bei Neugebornen gar nicht selten auftrete. Andrerseits weisen Beobachtungen von *Cruveilhier* darauf hin, daß viele Greise durch eine schleichende und namentlich früher oft unerkannt gebliebene Brustfellentzündung dahingerafft werden. Während der Kindheit wird man einer Brustfellentzündung am häufigsten jenseits des zweiten Lebensjahres begegnen.

Unter den Erkrankten überwiegt das männliche Geschlecht, was sich daraus erklärt, daß Männer in höherem Grade Gefahren und Schädigungen preisgegeben sind.

Unter meinen Kranken mit Brustfellentzündung zähle ich 592 (75%) Männer und nur 198 (25%) Frauen, wobei freilich noch in Betracht kommt, daß die Zahl der auf die Züricher Klinik aufgenommenen Frauen etwas geringer ist, als diejenige der Männer. Im Vergleich zur Zahl der aufgenommenen Männer und Frauen finde ich, daß unter 17.545 Männern 592, also 3%, und unter 9927 Frauen 198 oder 2% an Brustfellentzündung litten.

Man pflegt zwischen einer primären (idiopathischen, protopathischen) und einer sekundären (symptomatischen, deuteropathischen) Pleuritis zu unterscheiden, je nachdem eine Brustfellentzündung sich als ein selbständiges Leiden oder erst im Gefolge von anderen Krankheiten entwickelt. Diese Einteilung hat nur den Wert einer schnellen Verständigung, denn die eigentlichen Ursachen der Entzündung sind für beide Formen von Brustfellentzündung die gleichen.

Die Entstehung einer Brustfellentzündung läuft fast ausnahmslos darauf hinaus, daß sich Bakterien mit Entzündung erregenden Eigenschaften auf dem Brustfell festgesetzt haben und durch ihre Ausscheidungsprodukte oder Toxine eine Entzündung des Brustfelles anfachen. Zwar ist es nicht zweifelhaft, daß auch manche chemischen Körper, z. B. Terpentinöl, Entzündungen in Geweben hervorzurufen vermögen, aber dazu würde nur selten am Brustfell Gelegenheit gegeben sein. Immerhin möchte ich es nicht für unmöglich halten, daß bei manchen Stoffwechselsveränderungen, wie bei Urämie und Gicht, rein chemische Stoffe eine Brustfellentzündung hervorrufen könnten, Dinge, die sich nur durch eine bakteriologische Untersuchung von Pleuraexsudaten entscheiden lassen und noch der Aufklärung harren.

Es sind sehr verschiedene Bakterien imstande, eine Brustfellentzündung anzufachen; besonders häufig hat man *Fraenkel*sche Pneumokokken, Staphylococcus pyogenes albus, Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes gefunden. Nach *Letulle* und *Netter* soll auch der *Friedländer*sche Pneumococcus Brustfellentzündung hervorrufen können, und *Cardile* will bei einer an Gonorrhoe leidenden Frau sogar Gonokokken im Pleuraexsudat gesehen haben, doch ist seine Angabe unzuverlässig. Es würde jedoch ganz und gar irrtümlich sein, wollte man glauben, es müßten sich in jedem Pleuraexsudat Bakterien nachweisen lassen, im Gegenteil, es werden namentlich aus serösen Pleuraexsudaten sogar in der Mehrzahl der Fälle keine Bakterien gewonnen. Aber dennoch läßt sich häufig beweisen, daß auch in diesen Bakterien oder deren Sporen vorhanden sein müssen, denn wenn man solche anscheinend bakterienfreien Pleuraexsudate auf Tiere, beispielsweise auf Meerschweinchen, überträgt, so erkranken die Tiere überraschend oft an Tuberkulose. Auch muß man sich der Möglichkeit erinnern, daß Bakterien im Gewebe der Pleura säßen und sich nicht dem Exsudat beigemischt hätten.

Pleuraexsudate sind in großer Zahl einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen worden und auf vielen Kliniken wird wohl die gleiche Anordnung wie auf der von mir geleiteten Züricher Klinik bestehen, daß schon in den allerersten Tagen nach der Aufnahme eines Kranken mit Brustfellentzündung durch Probepunktion Exsudat aus dem Brustfellraum entnommen und zur Anlegung von Bakterienkulturen verwendet wird.

Wie bereits erwähnt, erweisen sich seröse Pleuraexsudate vielfach als bakterienfrei oder steril, trotzdem sie bei Übertragung auf Meerschweinchen dennoch die Tiere tuberkulös machen. Unter 243 serösen Pleuraexsudaten, die ich in den letzten Jahren auf der Züricher Klinik untersuchte, fand ich nur 37 oder 15% bakterienhaltig, dagegen über 50% tuberkulöser Natur und mit Erfolg auf Meerschweinchen verimpfbar. Unter meinen 35 bakterienhaltigen serösen Pleuraexsudaten waren zu finden:

*Fraenkel*sche Pneumokokken	15mal	= 41 %
Staphylococcus pyogenes albus	11 „	= 30 %
Staphylococcus pyogenes aureus	4 „	= 11 %
Streptococcus pyogenes und *Fraenkel*scher Pneumococcus .	4 „	= 11 %
Staphylococcus pyogenes albus und *Fraenkel*scher Pneumococcus	2 „	= 5 %
Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes albus	1 „	= 2 %
Summa . . .	37.	

Aus den mitgeteilten eigenen Erfahrungen ergibt sich also, daß der *Fraenkel*-e Pneumokokkus der häufigste Erreger einer serösen Pleuritis ist, wenn sich über-ıpt Bakterien in einem pleuralen Exsudat nachweisen lassen. In Wirklichkeit freilich d die allerhäufigsten Erreger, wie bereits angedeutet, Tuberkelbazillen, aber derartige öse Pleuraexsudate erscheinen nach den bisherigen Untersuchungsmethoden vielfach als :terienfrei. Andere Ärzte haben häufiger als ich Bakterien aus serösen Pleuraexsudaten Kulturversuchen gewonnen; Prinz *Ludwig Ferdinand* beispielsweise wies unter [ranken mit seröser Brustfellentzündung 5 Male, also in 56 % der Beobachtungen cterien im Pleuraexsudat nach, und zwar 2 Male *Fraenkel*sche Pneumokokken und [ale Staphylokokken. Jedoch beweisen solche kleinen Zahlen nicht viel, da der Zufall e beachtenswerte Rolle spielen kann. Gehe ich nämlich meine Beobachtungen der he nach durch, so finde ich, daß mitunter 4 bis 5 Pleuritiden mit Bakterien auf-ander folgen. *Ashoff* fand unter 200 serösen Pleuritiden sogar nur 7 (3·5 %) bakterien-tig, während *Schkarin* bei Kindern unter 20 serösen Pleuritiden sogar 13 Male %) *Fraenkel*sche Pneumokokken aus dem Pleuraexsudat gewann.

Außer den bereits genannten Bakterien hat man noch Staphylococcus pyogenes ·eus, Typhusbazillen, Bacterium coli commune *(Courtoir-Suffit, Remont)* und Tuberkel-:illen in serösen Pleuraexsudaten gefunden. *Kucharski* machte darauf aufmerksam, ı man auch ohne Anlegung von Kulturen und selbst dann, wenn die frische Unter-hung eines serösen Pleuraexsudates keine Tuberkelbazillen unter dem Mikroskop er-ınen läßt, dieselben dadurch mitunter zu Gesicht bekommen kann, daß man die ent-ıdliche Flüssigkeit 2—3 Tage lang in einem sterilen Gefäße verschlossen hält und ın die Gerinnsel, welche sich mittlerweile abgesetzt haben, auf Tuberkelbazillen unter-ht. *Jousset* beschrieb unter dem Namen Inoskopie eine Untersuchungsmethode, bei man das Exsudat stehen läßt, Gerinnselbildungen heraushebt und mit bakterien-.em Magensaft verdaut, dann zentrifugiert und den Bodensatz auf Tuberkelbazillen .ersucht. Er erklärt diese Untersuchungsmethode für sehr genau und zuverlässig.

Aus eitrigen Pleuraexsudaten lassen sich Bakterien weit häufiger als aus ösen gewinnen, aber es gibt auch bakterienfreie eitrige Pleuraexsudate. Gerade diese d wiederum dafür bekannt, daß sie ungewöhnlich oft tuberkulöser Natur sind. Man hat ı bakterienhaltigem Pleuraeiter genau die gleichen Bakterien wie aus serösen Pleura-udaten gewonnen und auch hier steht an Häufigkeit des Vorkommens der *Fraenkel*sche ɔumokokkus bei weitem obenan. Weshalb nun die gleichen Bakterien bei dem einen ınken seröse, bei dem andern dagegen eitrige Exsudate im Brustfellraum hervorrufen, zieht sich meist der Erkenntnis, denn es handelt sich doch nur um Vermutungen, ın man die eitrige Beschaffenheit eines Pleuraexsudates durch geringere Widerstands-igkeit der Erkrankten, durch große Virulenz der Bakterien, vielleicht auch durch ihre ›ergewöhnlich große Zahl zu erklären versucht. In einer von *Limanowski* mitgeteilten ›bachtung hatte der Strahlenpilz, Aktinomyces eine eitrige Pleuritis erzeugt l wurden seine Körner im Pleuraeiter aufgefunden, während *Kondratowitsch* über e durch Influenzabazillen hervorgerufene eitrige Pleuritis berichtet hat.

Am häufigsten verdanken eitrige Brustfellentzündungen genau so wie seröse uritiden dem *Fraenkel*schen Pneumokokkus ihre Entstehung, was sich teilweise ·aus erklärt, daß sie außerordentlich oft nach fibrinöser Pneumonie entstehen. Unter eitrigen Pleuritiden bei Kindern, die *Cotton* untersuchte, enthielten 33 (69 %) *aenkel*sche Pneumokokken. *Kondratowitsch* untersuchte 11 eitrige Pleuritiden und fand:

*Fraenkel*sche Pneumokokken	5mal (46 %)
Streptococcus pyogenes	1 „
Bacillus tuberculosis	1 „
Bacillus influenzae	1 „
Staphylococcus pyogenes aureus und *Fraenkel*sche Pneumokokken	1 „
Staphylococcus pyogenes aureus, St. p. albus und *Fraenkel*sche Pneumokokken	1 „

Man ersieht also, daß auch bei eitriger Brustfellentzündung Mischinfektionen mit mehreren Bakterienarten vorkommen. Unter 5 eitrigen Brustfellentzündungen, über die *Slomann* berichtet, fanden sich:

Tuberkelbazillen	2mal
Streptococcus pyogenes . . .	2 „
*Fraenkel*sche Pneumokokken .	1 „

Gerät ein eitriges Pleuraexsudat in Fäulnis, so hat man bei einer solchen Pleuritis putrida saprophytische Bakterien gefunden, beispielsweise Leptothrix, Micrococcus tetragenus, Spirochaeta denticula, Proteus, Sarcina und die Bazillen des malignen Ödems. *Etienne & Icrod* gewannen aus putridem Pleuraeiter einen fluoreszierenden Bacillus und von einem anderen Kranken einen fluoreszierenden Kapselkokkus.

Hämorrhagische Pleuraexsudate untersuchte *Weber* 10 Male bakteriologisch, konnte aber nur 1mal Streptococcus pyogenes und 1mal Tuberkelbazillen rein züchten.

Zur primären, idiopathischen oder protopathischen Pleuritis rechnet man die refrigeratorische, die traumatische und die kryptogenetische Brustfellentzündung. Die Annahme von *Grawitz*, es könnten Einatmungen von Staub zu Brustfellentzündung führen, scheint mir sehr unwahrscheinlich zu sein.

An dem Vorkommen einer Erkältungspleuritis, die man meist refrigeratorische oder rheumatische Pleuritis nennt, kann nicht gezweifelt werden. Durchnässung und plötzliche Abkühlung, welche den Körper betroffen haben, führen nicht selten eine Entzündung des Brustfelles herbei. Zuweilen gelingt es anamnestisch nachzuweisen, daß gerade diejenige Brustseite von Entzündung befallen wurde, welche einem plötzlichen und starken Wärmeverluste besonders lebhaft oder ganz ausschließlich ausgesetzt war. Die Gefahr, an refrigeratorischer Pleuritis zu erkranken, erscheint um so größer, je weniger widerstandsfähig der Mensch ist, und daraus erklärt es sich, daß Personen, welche ein längeres Krankenlager durchgemacht haben oder noch an chronischen Erkrankungen leiden, mitunter auch dann an refrigeratorischer Pleuritis erkranken, wenn sie niemals das Krankenzimmer verlassen haben und höchstens in einem unbewachten Augenblicke einer wenn auch nur leichten Zugluft ausgesetzt gewesen waren. Bei der großen Neigung, welche Nichtärzte haben, alle Erkrankungen auf Erkältungen zurückzuführen, wird man leicht verstehen, daß diese Schädlichkeit vielfach irrtümlich, aus Gewohnheit oder Bequemlichkeit beschuldigt wird, aber trotz alledem hieße es den Tatsachen Gewalt antun, wollte man den Einfluß einer Erkältung ganz und gar aus der Ätiologie der Pleuritis streichen.

Außer Erkältungen geben Verletzungen Grund für eine Brustfellentzündung ab — Pleuritis traumatica. Dergleichen ereignet sich nach Schlag, Stoß, Fall oder Quetschung, wenn dadurch das Brustfell in irgend einer Weise beteiligt wurde. Die Entzündung des Brustfelles kann für sich bestehen oder sich mit traumatischen Veränderungen an den Brustmuskeln, an dem Thoraxskelett oder an den Lungen z. B. mit Kontusionspneumonie verbinden. *Teggatz* fand unter 235 Pleuritiden 15 ($6 \cdot 4\%$) traumatischer Natur, eine nach meinen Erfahrungen recht hohe Ziffer.

Als kryptogenetische Pleuritis bezeichnet man solche Erkrankungen, bei welchen sich überhaupt keine Ursache nachweisen läßt. Vielleicht daß auch hier häufig wie bei manchen anderen kryptogenetischen Infektionen von den Mandeln oder Darmfollikeln aus Bakterien den Weg zum Brustfell gefunden haben.

Die Mehrzahl der primären Pleuritiden ist tuberkulöser Natur, selbst wenn man, wie in der Regel, im Pleuraexsudat keine Tuberkel-

bazillen nachzuweisen vermag. *Barjon & Lesueur* wiesen beispielsweise von 2 traumatischen Pleuritiden die tuberkulöse Natur nach, während *Chauffard* unter 3 traumatischen Brustfellentzündungen 2 tuberkulös fand. Es sind also Erkältungen und Verletzungen nur Hilfsmomente für eine bakterielle Infektion, indem sie durch Veränderung des Blutkreislaufes die Widerstandskraft der Gewebe herabsetzen und sie der Einwirkung von Bakterien geneigter machen, vielfach aber auch Tuberkelbazillen, die bisher irgendwo seßhaft gewesen waren, zur Einwanderung in das Brustfell veranlaßten. Nach meiner Erfahrung sind es weniger tuberkulöse Herde in der Lunge als vielmehr solche in den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen, von denen aus die Infektion des Brustfells häufig zustande kommt.

Eine sekundäre (deuteropathische oder symptomatische) Pleuritis ist häufig von benachbarten entzündeten Eingeweiden aus durch Fortpflanzung entstanden, oder sie stellt sich nach Infektionskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten oder chronischen Krankheiten aller Art ein, oder sie tritt zu anderen Krankheiten des Brustfells hinzu.

Unter den fortgepflanzten Pleuritiden kommen besonders häufig solche vor, die sich an vorausgegangene Lungenkrankheiten anschließen. Namentlich oft begegnet man ihnen bei fibrinöser Pneumonie und man spricht dann von einer fibrinösen Pleuropneumonie. Auch zu katarrhalischer Lungenentzündung, zu miliarer und chronischer Lungentuberkulose, zu Lungenabszeß, Lungenbrand, hämorrhagischem und embolischem Lungeninfarkt, zu Echinokokk in der Lunge, Bronchialkatarrh und Peribronchitis kann Brustfellentzündung hinzutreten, ohne daß übrigens eine unmittelbare Fortsetzung der Entzündung bis zur Oberfläche des Brustfelles für alle Fälle notwendig erscheint, so daß offenbar auch eine Verbreitung der Entzündungserreger durch die Lymphbahnen stattfindet. Wohl immer stellt sich Brustfellentzündung ein, wenn Zerstörungsprozesse in der Lunge z. B. bei chronischer Lungentuberkulose, Lungenabszeß, Lungenbrand, Lungenechinokokk auch die Pleura pulmonalis zum Zerfall gebracht haben und ein Durchbruch in den Brustfellraum und eine unmittelbare Infektion des Brustfelles mit Bakterien stattgefunden haben.

Nicht selten haben Entzündungen des Herzbeutels, des Brustbeines, der Rippen oder Wirbelsäule Brustfellentzündung im Gefolge. In manchen Fällen geben krebsige Entartung der Brustdrüse oder der Speiseröhre, Abszesse der Speiseröhre infolge von verschluckten Fremdkörpern zur Entstehung von Brustfellentzündung Veranlassung; beispielsweise ist eine Beobachtung bekannt, in welcher man in dem Exsudat der Pleura einen Zahn fand, welcher verschluckt und von der Speiseröhre aus in den Brustfellraum durchgebrochen war. Auch Entzündungen des Zellgewebes am Halse oder im Mediastinum setzen sich mitunter auf das Brustfell fort, oder es wird die Brustfellentzündung durch Eitersenkungen hervorgerufen.

Unter Umständen geben Entzündungen im Bauchraum zu Brustfellentzündung Veranlassung. Dahin sind zu rechnen Bauchfellentzündung, Abszesse der Leber, Milz oder Nieren, Paranephritis, para- und perityphlitische Abszesse, subphrenischer Abszeß und Psoasabszesse.

Bei **diffuser Peritonitis** beobachtete *Tilger* unter 122 Beobachtungen 30mal (25%) Pleuritis, und zwar 19mal (16%) rechts, 16mal (8%) doppelseitig und 1mal (1%) links. *Wolbrecht* wies an Beobachtungen der *Gerhardt*schen Klinik nach, daß in 38% aller Erkrankungen an **Perityphlitis** eine meist seröse Pleuritis hinzutrat, doch erscheint es mir nicht gerechtfertigt, wenn *Dieulafoy* von einer besonderen **Pleuritis appendicularis** gesprochen hat. Die Fortsetzung der Entzündung aus der Bauchhöhle zum Brustfell wird bald durch die zahlreichen Lymphbahnen vermittelt, mit welchen das Zwerchfell durchsetzt ist, bald brechen Eiterherde durch das Zwerchfell in den Brustfellraum durch und fachen dadurch Pleuritis an. Unter letzteren Umständen trifft man zuweilen Gallenfarbstoff, Kot oder Helminthen in der entzündeten Brustfellhöhle an.

Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, daß, wenn sich Pleuritis in der Nähe von Eiterungen entwickelt, sie keineswegs auch eitriger Natur sein muß. Vor einiger Zeit lag auf der Züricher Klinik ein 32jähriger Mann mit einem sehr großen paranephritischen Eiterherde. Eine vor der Operation hinzugetretene Hydropleuritis ergab bei der Punktion ein vollkommen seröses wasserklares Exsudat, und ähnliche Erfahrungen habe ich vielfach gemacht. Selbst bei jauchigen Entzündungen ist eine hinzutretende Pleuritis mitunter rein serös, z. B. bei subphrenischem Abszeß oder Lungenbrand.

Auch chronische Entzündungen des Bauchfelles haben häufig eine meist ebenfalls chronische Pleuritis im Gefolge; *Caro* hob hervor, daß bei Leberzirrhose in 16% der Beobachtungen chronisch-fibrinöse oder serofibrinöse oder eitrige Pleuritis vorkommt.

Oft tritt Pleuritis im Verlaufe von **Infektionskrankheiten** auf. Vor allem sind hier fibrinöse Pneumonie, Tuberkulose, Masern, Scharlach, Pocken, akuter Gelenksrheumatismus, Angina, Diphtherie, Endocarditis septica, Erysipel, Abdominaltyphus, Darmentzündung, Septiko-Pyämie und Gonorrhoe als Infektionskrankheiten zu nennen, bei denen Pleuritis als Komplikation nicht selten ist, aber es kann sich Brustfellentzündung auch zu jeder anderen Infektionskrankheit hinzugesellen.

Das Auftreten von Pleuritis bei Infektionskrankheiten wird entweder dadurch verursacht, daß die der Infektionskrankheit eigentümlichen Bakterien in den Brustfellraum verschleppt werden und hier Entzündungen anfachen, oder daß andere pyogene Bakterien durch sogenannte Sekundärinfektion das Brustfell in Entzündung versetzen.

Bei **fibrinöser Pneumonie** findet man, wie bereits erwähnt, sehr häufig *Fraenkel*sche Pneumokokken im Pleuraexsudat. Von einem regelmäßigen Vorkommen derselben kann freilich keine Rede sein. *Weber* beispielsweise fand unter 6 eitrigen Pleuritiden nach fibrinöser Pneumonie nur 2mal *Fraenkel*sche Pneumokokken, 2mal Streptococcus pyogenes und 2mal Pneumokokken und Streptokokken nebeneinander. *Schkarin* wies in 16 eitrigen Pleuritiden nach fibrinöser Pneumonie 7mal Pneumokokken und 9mal Pneumokokken neben Staphylokokken, Streptokokken und Tuberkelbazillen nach.

Bei **Tuberkulose** erscheinen die pleuralen Exsudate vielfach bakterienfrei, oder man findet in ihnen nur Pneumokokken, Staphylokokken oder Streptokokken, während Tuberkelbazillen nur selten mikroskopisch oder auch kulturell nachweisbar sind. Unter 6 Pleuritiden bei Tuberkulose beobachtete *Weber* 2mal Tuberkelbazillen, 2mal Streptokokken und Tuberkelbazillen, 1mal Diplokokken.

In dem Exsudat einer nach **Erysipel** entstandenen Pleuritis sah *Dumontpellier* Erysipelkokken, doch werden die Erysipelkokken neuerdings für Streptococcus pyogenes erklärt.

Bei **Abdominaltyphus** beobachtete *Lears* unter 1065 Kranken 18 (2%) mit Hydropleuritis. Meist stellt sich die Brustfellentzündung nicht vor der dritten Krankheitswoche ein und erfahrungsgemäß befällt sie häufiger das linke als das rechte Brustfell *(Remlinger)*, es kommen aber auch doppelseitige Pleuritiden vor. Das Exsudat kann seröser, eitriger oder selbst blutiger Art sein. Bei doppelseitiger Pleuritis hat man mitunter auf der einen Seite seröses und auf der anderen eitriges Exsudat gefunden. Mehrfach wurden im Exsudat Reinkulturen von Typhusbazillen gefunden *(Gerhardt, Remlinger, Gordinier & Lartigan)*. *Charin & Roger*, *Kelsch* und *Lears* betonten, daß eine durch Typhusbazillen hervorgerufene Pleuritis ohne typhöse Darmveränderungen vorkommen kann, eine Angabe, die deshalb nicht unwahrscheinlich ist, weil man auch eine durch Pneumokokken verursachte Pleuritis ohne fibrinöse Pneumonie kennt.

Auch für den **akuten Gelenksrheumatismus**, dessen Noxe auch nicht mit Sicherheit bekannt ist, hat *Fiedler* angenommen, es könnten Gelenksveränderungen zur

bleiben und nur Pleuritis an deren Stelle, gewissermaßen als larvierter Gelenksrheumatismus auftreten. Nach *Levy* sollen Pleuritiden im Gefolge von Darmkrankheiten durch das Bacterium coli commune hervorgerufen werden, doch ist dem von *Heyer* widersprochen worden.

Auf das Vorkommen einer Pleuritis bei Gonorrhoe haben namentlich *Tirier, Meynet, Count & Klippel, Mac Donnel, Bordoni-Uffreduzzi* und *Taitout* hingewiesen. Nach *Taitout* wird die Verschleppung der Entzündungserreger durch die Blutgefäße vermittelt. *Cardile* will im Pleuraexsudat Gonokokken gefunden haben, doch erscheint mir seine Behauptung wenig zuverlässig.

Unter den Stoffwechselkrankheiten sind namentlich Gicht und autotoxische Zustände dafür bekannt, daß sie nicht selten zu Pleuritis führen. Namentlich bei Nierenkrankheiten kommt Pleuritis häufig vor und vor allem dann, wenn es zu Urämie gekommen ist. Inwieweit hier Bakterien oder krankhafte Stoffwechselprodukte die Brustfellentzündung verursachen, bedarf noch der Aufklärung.

Auch jede andere Krankheit, die den Körper in seiner Widerstandskraft schwächt und ihn dadurch dem Einfluß von Bakterien leichter zugänglich macht, kann sich mit Pleuritis vergesellschaften. Es handelt sich dabei meist um chronische Krankheiten, wie um Herzklappenfehler, Herzmuskelschwäche, Syphilis, Skorbut oder Morbus maculosus Werlhofii.

Mitunter gesellt sich Pleuritis zu anderen Krankheiten des Brustfelles hinzu, z. B. zu Tuberkulose, Krebs, Sarkom oder Echinokokk des Brustfells.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach den Entzündungsprodukten pflegt man zwischen einer trockenen und flüssigen Brustfellentzündung zu unterscheiden: Pleuritis sicca — Hydropleuritis s. Pleuritis humida. Die Pleuritis sicca führt zur Bildung von fibrinösen Niederschlägen, weshalb man sie auch Pleuritis fibrinosa nennt, die Hydropleuritis dagegen zur Absetzung einer entzündlichen Flüssigkeit, eines flüssigen Exsudates. Dieses kann serös, eitrig oder blutig sein, und man unterscheidet danach eine Pleuritis serosa, Pl. purulenta und Pl. haemorrhagica. Wird ein flüssiges Pleuraexsudat durch Fäulnisbakterien zersetzt, so nennt man die Brustfellentzündung eine jauchige Brustfellentzündung, Pleuritis putrida. Dergleichen kommt namentlich bei eitrigen, seltener bei hämorrhagischen und nur ausnahmsweise bei serösen Pleuraexsudaten vor. Man muß nicht glauben, daß sich die verschiedenen Formen von Pleuritis unvermittelt gegenüberstünden. Man bekommt es im Gegenteil sehr oft mit Mischlingen zu tun, bei welchen gewöhnlich die eine oder die andere Art vorwiegt. Unter solchen Umständen pflegt man von einer Pleuritis sero-fibrinosa, Pl. fibrinopurulenta usf. zu sprechen.

Unter 790 Beobachtungen von primärer Pleuritis, welche ich 1884—1902 auf der Züricher Klinik behandelte, waren

644	seröse	= 81%
91	fibrinöse	= 12%
43	eitrige	= 5%
7	blutige	= 1%
5	jauchige	= 1%
790		

Am Anfang stimmen wohl sämtliche Pleuritisformen in ihren anatomischen Veränderungen miteinander überein. Diese leiten sich mit einer ungewöhnlichen Erweiterung und Blutüberfüllung der subserösen und serösen Blutgefäße ein. Dadurch gewinnt die entzündete Stelle des Brustfelles ein auffällig gerötetes Aussehen, welches bald gleichmäßig ausgebreitet erscheint, bald in Gestalt von dicht nebeneinander liegenden Strichen und Äderchen, bald in Form von stark geröteten Inseln und Flecken auftritt. Oft kommt es an einzelnen Stellen zur Zerreißung von Blutgefäßen und Bildung von kleinen Blutaustritten, welche letzteren zuweilen bis auf die freie Oberfläche des Brustfelles vordringen.

Zu den beschriebenen Veränderungen gesellen sich meist sehr schnell Schwellung und Auflockerung des serösen und subserösen Pleuragewebes hinzu, Vorgänge, welche man offenbar als Folgen eines Austrittes von Blutplasma und vorwiegend polynukleären farblosen Blutkörperchen aus den erweiterten Blutgefäßen aufzufassen hat. Die freie Oberfläche der Pleurablätter verliert ihren spiegelnden Glanz und nimmt ein mattes Aussehen an, welches *Klebs* zutreffend mit einer behauchten Glasplatte verglichen hat. Man hat dasselbe vornehmlich auf Quellung, körnige Trübung und teilweise Lockerung und Losstoßung der Endothelien zurückzuführen.

Die entzündlichen Veränderungen finden einen vorläufigen Abschluß damit, daß es auf der Oberfläche des Brustfelles zur Bildung von bald spinnengewebedünnen, bald dickeren und derberen Fibrinauflagerungen kommt, welche sich mit der Messerklinge leicht abschaben und entfernen lassen. Diese gelben, hautartigen Auflagerungen von Fibrin läßt *Virchow* aus exsudiertem Faserstoff entstehen, dessen Ursprung er in das Gewebe des Brustfells verlegt, während *Rindfleisch* durch unmittelbare Beobachtung wahrscheinlich zu machen sucht, daß er den erweiterten Blutgefäßen entstammt und auf der freien Oberfläche der Pleura zur Gerinnung kommt. Bei mikroskopischer Untersuchung solcher Fibrinmembranen findet man eine faserige Grundsubstanz, in welcher mehr oder minder reichlich vorwiegend polynukleäre Rundzellen verteilt sind. Bei Zusatz von Essigsäure quillt die Grundsubstanz auf und nimmt ein homogenes Aussehen an. Anfänglich liegen die Fibrinausscheidungen auf dem Pleuraendothel und aller Wahrscheinlichkeit nach spielen Veränderungen des Pleuraendothels eine bedeutsame Rolle bei der Fibringerinnung. Später findet man jedoch vielfach die Endothelzellen abgehoben und in den Fibrinmassen eingeschlossen.

Bei Pleuritis sicca s. fibrinosa bleibt es bei diesen Veränderungen. Je nachdem es sich um eine umschriebene Erkrankung oder um eine ausgedehnte Entzündung handelt, hat man zwischen einer Pleuritis sicca circumscripta (Pl. sicca localis s. partialis) und einer Pleuritis sicca diffusa (Pl. s. totalis) zu unterscheiden. In der Regel betrifft die Entzündung beide gegenüberliegenden Brustfellblätter einer Brustkorbseite und nur selten ist sie auf die Pleura pulmonalis oder auf die Pleura costalis beschränkt.

Wird eine Pleuritis sicca rückgängig, so verfallen die Fibrinauflagerungen einer teils schleimigen, teils fettigen Umwandlung und werden dann aufgesogen. In anderen Fällen dagegen kommt

es durch fortschreitendes Hineinwachsen und durch Organisation eines von dem Pleuragewebe ausgehenden Granulationsgewebes zu bindegewebigen pleuritischen Verwachsungen oder Adhäsionen zwischen Pleura costalis und Pleura pulmonalis. Man bezeichnet einen solchen Ausgang als Pleuritis adhaesiva. Ausdehnung, Festigkeit und Länge pleuritischer Adhäsionen unterliegen sehr großem Wechsel. Nicht selten wird ein ganzer Brustfellraum von solchen Adhäsionen eingenommen, die Fingerdicke, fast knorpelharte Beschaffenheit und eine kaum zerreißbare Festigkeit erreichen. Einen vollkommenen Verschluß des Brustfellraumes bezeichnet man als Obliteratio s. concretio s. synechia pleurae totalis. Mitunter entstehen nach vorausgegangener Pleuritis zwar keine Adhäsionen, aber es bilden sich Verdickungen der Pleura, welche sehnig-weiße, narbenartige Stellen darstellen, an das Aussehen von Sehnenflecken des Herzbeutels lebhaft erinnern und daher auch Sehnenflecken der Pleura genannt werden.

Die Form von pleuritischen Adhäsionen gestaltet sich sehr verschieden. Bald ist ein ganzer Lappen oder eine ganze Lunge durch mehr oder minder derbes Bindegewebe mit der Kostalwand verbunden, bald bestehen strangartige, mitunter sehr lang ausgezogene bandartige bindegewebige Verbindungen, bald endlich bekommt man es mit zottenartigen Anhängseln zu tun, welche vielfach durch Zerreißung von vorausgegangenen strangförmigen Verbindungen entstanden sind.

Bei einer Hydropleuritis oder Pleuritis humida sind die ersten anatomischen Veränderungen genau dieselben, wie sie im vorausgehenden für die Pleuritis sicca geschildert worden sind. Aber sie schreiten mehr oder minder schnell weiter, wobei es zur Ansammlung eines flüssigen Exsudates in den Brustfellraum kommt.

Ist das Exsudat seröser Natur, Pleuritis serosa, so stellt es meist eine dünne gelbliche oder gelblich-grüne Flüssigkeit dar, welche selten vollkommen klar, häufiger dagegen getrübt und mit Flocken untermischt ist. Beobachtungen von rein seröser Pleuritis kommen nicht häufig vor; in der Regel trifft man teils in dem flüssigen Pleuraexsudat, teils auf der Oberfläche der Pleuren mehr oder minder derbe und dicke, gelbe fibrinöse Gerinnsel an. Besonders reichlich pflegen sich diese an solchen Punkten anzusammeln, welche an den Atmungsbewegungen verhältnismäßig wenig beteiligt sind, namentlich in den Furchen zwischen den Lungenlappen und in dem Raume zwischen Zwerchfell und Lungenbasis. An solchen Stellen, an welchen sich die Faserstoffmassen auf der Pleura pulmonalis und Pleura costalis unmittelbar berühren, erscheint ihre Oberfläche auffällig uneben und netzartig gegittert, Veränderungen, welche offenbar durch gegenseitige Verschiebung und Reibung der Pleuraflächen hervorgerufen sind.

In ihrem mikroskopischen Bau stimmen die fibrinösen Gerinnsel mit den früher beschriebenen Membranen der Pleuritis sicca überein, so daß sie also aus einer fibrillären Grundsubstanz und aus meist sparsam verteilten Rundzellen bestehen. Die seröse Flüssigkeit ist meist arm an zelligen Bestandteilen. Man begegnet in ihr vereinzelten Rundzellen, abgelösten Endothelien und oft auch einzelnen roten Blutkörperchen. Haben Exsudate längere Zeit bestanden, so zeigen die Zellen Zeichen fettiger Entartung und beginnenden Zerfalles, und man findet neben Fettkörnchenzellen auch freie Fettropfen vereinzelt oder gruppenförmig in der Flüssigkeit vor. Oft lassen die Zellen Vakuolen in ihrem Inneren erkennen.

Bei eitriger Brustfellentzündung, Pleuritis purulenta (Pl. suppurativa, Pyothorax, Empyema pleurae) gleicht das flüssige Exsudat gewöhnlichem Eiter. Es stellt demnach eine grünliche oder grünlich-gelbe Flüssigkeit dar, welche undurchsichtig ist und sich bei längerem Stehen in zwei Schichten scheidet, von welchen die untere krümelig und sedimentartig ist und vorwiegend die zelligen Bestandteile enthält, während die obere hauptsächlich aus Eiterserum besteht. Auch bei dieser Form von Pleuritis werden fibrinöse Gerinnsel nur selten vermißt werden. Oft zeichnen sich dieselben durch eigentümliche Weichheit aus, welcher bei mikroskopischer Untersuchung ein großer Reichtum an zelligen Bestandteilen bei Abnahme der fibrillären Grundsubstanz entspricht. Eine eitrige Pleuritis kann von vornherein als solche bestehen oder sie bildet sich aus einer serösen Pleuritis dadurch aus, daß die Zahl der farblosen Blutkörperchen im flüssigen Exsudat eine ungemein große geworden ist. Übrigens dürfte die letztere Entstehungsweise für die Mehrzahl der Fälle die Regel bilden.

Was die Herkunft der Eiterkörperchen betrifft, so hat man wohl einen großen Teil auf Auswanderung von farblosen Blutkörperchen aus den entzündlich erweiterten Blutgefäßen der Pleura zurückzuführen. Wenn man jedoch überlegt, daß sich mitunter eitrige Exsudate außerordentlich schnell bilden und einen erstaunlich großen Umfang erreichen, ohne daß man im Blute eine Verminderung weißer Blutkörperchen nachzuweisen vermag, so wird die Vermutung nahegelegt, daß es noch andere Entstehungsquellen für Eiterkörperchen gibt. *Rindfleisch* beobachtete in Tierversuchen ihre Bildung aus Endothelien, wobei sich die Kerne in letzteren vermehrten und sich dann von den Mutterzellen lostrennten. Auch wird eine Bildung von Eiterkörperchen aus den ursprünglich fixen Bindegewebskörperchen des subserösen und serösen Bindegewebes behauptet.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in dem eitrigen Exsudate teils unversehrte, teils verfettete Eiterkörperchen. In einer Beobachtung bin ich auf Kristalle gestoßen, welche die Form von Doppelpyramiden besaßen und vollkommen *Charcot-Neumann*schen Kristallen bzw. *Leydens* Asthmakristallen glichen. Die gleiche Beobachtung haben später *Grawitz* und *Floderer* gemacht. *James* fand in einem bakterienfreien Pleuraeiter Cholestearintafeln.

Eine blutige Pleuritis, Pleuritis haemorrhagica, ist leicht daran zu erkennen, daß das flüssige Exsudat blutige Farbe besitzt. In frischen Fällen und bei sehr reichlicher Blutbeimengung kann es wie eben aus der Ader gelassenes Blut aussehen, während es in älteren braunrot oder braunschwarz ist. Im ersteren Falle trifft man die roten Blutkörperchen meist unverändert an, während bei längerem Bestehen der Entzündung kugelige Quellungen, Einkerbungen, Entfärbung und Zerfall der roten Blutkörperchen beobachtet werden. Auch Hämatoidinkristalle finden sich nicht selten. Meist wird man noch daneben farblose Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen antreffen. Die Blutkörperchen stammen meist nur zum kleineren Teil aus Extravasaten, der Mehrzahl nach gelangen sie durch Diapedese aus den Blutgefäßen in den Brustfellraum.

Vor einiger Zeit beobachtete ich bei einem Typhuskranken ein blutiges Pleuraexsudat, welches lackfarben war und gar keine roten Blutkörperchen enthielt. Im frisch punktierten Exsudate fanden sich viele Bakterien.

Bei jauchiger Brustfellentzündung, Pleuritis putrida, bekommt man es, je nachdem sie aus einer eitrigen oder blutigen Pleuritis hervorging, mit einer grau-grünlichen oder schmutzig-rotbraunen Flüssigkeit zu tun, welche durch stechenden, widerlich stinkenden und aashaften Geruch auffällt. Sie entsteht wohl meist sekundär durch

jauchige Zersetzung eines eitrigen oder hämorrhagischen, nur selten eines serösen Exsudates und kommt namentlich bei Septikopyämie, putrider Bronchitis und Lungenbrand vor.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines jauchigen Pleuraexsudates findet man vorwiegend körnigen Detritus, welchen *Wintrich* treffend als Punktmasse beschrieben hat und der größtenteils aus Bakterien besteht. In mehreren eigenen Beobachtungen enthielt das Exsudat eine unglaublich große Zahl von Fettsäurenadeln. Jedes Tröpfchen starrte voll von feingeschwungenen und zierlich gewundenen Nadeln, welche gleich fein gesponnenen Glasfäden zahlreich neben- und durcheinander lagen. Daneben kommen Fetttröpfchen, Leucin, Tyrosin, mitunter Cholestearintafeln und Hämatoidinkristalle vor. Auch findet man in solchen Fällen, in welchen putride Bronchitis oder Lungenbrand nach erfolgtem Durchbruche in den Brustfellraum eine putride Pleuritis hervorrief, daß sich in dem Exsudate eigentümlich semmelbraune Bröckel oder Pfröpfe zeigen, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Margarinsäurenadeln, Fetttropfen, Lungenschwarz und Leptothrix pulmonalis bestehen. Es wurden diese Pfröpfe früher (vergl. Bd. I, Seite 647) unter dem Namen der *Dittrich*schen oder mykotischen Bronchialpfröpfe ausführlich bei den beiden genannten Krankheiten geschildert.

Zu den selteneren Arten von Pleuraexsudat gehört das fetthaltige Pleuraexsudat, welches an das Aussehen von Chylus oder Milch erinnert. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man Fetttröpfchen, Fettkörnchenzellen, auch Cholestearinkristalle in ihm. Ein fetthaltiges Exsudat bildet sich hauptsächlich bei karzinomatöser Pleuritis, aber auch zuweilen unabhängig von Karzinom *(Debove)*.

Auch kann es sich ereignen, daß Exsudate, am häufigsten eitrige, eine kolloide Umwandlung erfahren, so daß sie eine klebrige Flüssigkeit darstellen. Ich habe dergleichen bei einem Mann mit karzinomatöser Pleuritis gesehen, der zuerst ein dünnflüssiges seröses Exsudat in seiner Brustfellhöhle beherbergte, welches allmählich eine kolloide Umwandlung erfuhr. *Guttmann & Gerhardt* beobachteten je ein Pleuraexsudat, welches beim Stehen an der Luft eine blaue Farbe annahm. *Guttmann* wies mit *Brieger* in seiner Beobachtung eine Indigo bildende Substanz im Exsudat nach, die beim Stehen an der Luft durch Sauerstoffaufnahme in Indigblau überging.

Die Menge eines flüssigen Pleuraexsudates zeigt große Schwankungen. Oft beträgt sie nur wenige Eßlöffel, während sie in anderen Fällen bis 10 Liter erreicht und nach einigen Angaben selbst diese Werte überschreitet.

Die chemische Zusammensetzung flüssiger Pleuraexsudate ist mehrfach untersucht worden. Ihr spezifisches Gewicht schwankt zwischen 1015—1023, und man darf im allgemeinen den von *Méhu* gefundenen Satz als richtig anerkennen, daß wenn eine Flüssigkeit in der Pleurahöhle ein spezifisches Gewicht von unter 1015 besitzt, sie ihre Entstehung einer Transsudation, d. h. einem Hydrothorax verdankt, während ein spezifisches Gewicht von über 1018 für einen entzündlichen Ursprung spricht. Der Eiweißgehalt seröser Pleuraexsudate wechselt zwischen 3·5—7% und hält demnach zwischen der Albuminmenge im Lymph- und Blutserum die Mitte. *Gerhardt* wies in serösen und eitrigen Exsudaten Paralbumin nach. In vielen Fällen kommt Zucker vor, in anderen bekommt man es mit einem glykogenartigen Körper zu tun, welcher sich spontan oder künstlich durch Speichel in Zucker umwandelt *(Eichhorst)*. Glykogen wurde von *Salomon* in eitrigen Pleuraexsudaten vergeblich gesucht, während er es in künstlich erzeugten Abszessen nachwies. *Brieger & Guttmann* stellten, wie bereits erwähnt, aus einem sero-fibrinösen Pleuraexsudat, welches sich an der Luft gebläut hatte, eine Indigo bildende Substanz dar. *Naunyn* fand regelmäßig Harnstoff, Harnsäure und Cholestearin in Pleuraexsudaten. Cholestearin kam besonders reichlich in eitrigen Exsudaten vor, wenn diese längere Zeit mit der äußeren Luft in Berührung gestanden hatten. Auch stellte *Naunyn* aus eitrigen Exsudaten Leucin, Tyrosin und Xanthin dar.

Ewald untersuchte den Gasgehalt in pleuralen Exsudaten. In serösen Exsudaten wechselt die Menge der CO_2 zwischen 40—63%; sie nimmt um so mehr zu, je länger das Exsudat besteht. In eitrigen Exsudaten ist die Kohlensäuremenge um so geringer, je mehr Eiterkörperchen das Exsudat enthält. Stickstoff und Sauerstoff kommen immer nur in Spuren vor.

Nur selten kann sich ein flüssiges Exsudat frei in der Brustfellhöhle bewegen. In der Regel finden vielfache Verklebungen zwischen der Pleura pulmonalis und Pleura costalis statt, so daß eine

mentären Pleuraräume die Bewegungen der Lungenränder bei der Atmung beschränkt werden. Es wird auf die physikalischen Zeichen dieses Zustandes sehr bald genauer eingegangen werden.

Oft beschränken sich die objektiven Symptome einer Rippenfellentzündung auf lokale Veränderungen am Brustkorb, kaum daß noch außerdem über Seitenstechen und Atmungsbeschwerden geklagt wird, die dann meist den Kranken zum Arzte führen.

In anderen Fällen kommt es neben lokalen Veränderungen zu Allgemeinsymptomen, unter welchen namentlich die fieberhaften Erscheinungen eine hervorragende Stelle einnehmen. Bald beginnt das Leiden nach Art einer akuten Krankheit mit einem einmaligen oder öfter mit mehrmaligem Schüttelfrost, an welchen sich beträchtliches, vielfach kontinuierliches Fieber anschließt, welches nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer schwindet, während gleichzeitig die lokalen Veränderungen am Brustkorb rückgängig werden. Nicht selten tritt es von vornherein in mehr subakuter Weise auf. Wiederholtes Frösteln stellt sich zu Anfang ein, das Fieber ist unregelmäßig und zieht sich vier, sechs und selbst acht Wochen hin. Es kommen endlich Fälle mit chronischem Verlauf vor, bei welchen fieberhafte und fieberfreie Zeiten vielfach miteinander abwechseln. Wird doch über Beobachtungen berichtet, in welchen sich die Dauer der Krankheit bis über zwanzig Jahre erstreckte.

Die Schwere der Allgemeinsymptome hängt nicht immer von der Ausbildung der lokalen Veränderungen ab. Ausgedehnte Pleuritiden sind oft mit geringen Allgemeinerscheinungen verbunden und umgekehrt. Unter den Allgemeinerscheinungen ist keine von so unzweideutigem Werte, daß sie zu einer sicheren Diagnose führen könnte, so daß letztere allein aus etwaigen Lokalveränderungen am Brustkorb möglich ist. Besonders gilt dies für die sekundären Pleuritiden, bei welchen häufig die Allgemeinsymptome vollkommen in den Erscheinungen des Grundleidens aufgehen können.

Die lokalen Symptome wechseln, je nachdem flüssiges Exsudat vorhanden ist oder nicht, und wir werden demnach die Symptome der Pleuritis sicca und der Hydropleuritis gesondert besprechen.

Pleuritis sicca.

Zu den Hauptsymptomen einer Pleuritis sicca s. fibrinosa gehören Schmerz und pleuritisches Reibegeräusch. Über die diagnostische Auslegung des Schmerzes können zwar noch Zweifel aufkommen, dagegen beweist ein pleurales Reibegeräusch mit Sicherheit das Bestehen von Pleuritis sicca. Obschon Reibegeräusche bei sorgfältiger Untersuchung sehr viel öfter gefunden werden, als man dies vielfach zu glauben pflegt, kommen dennoch Beobachtungen vor, in welchen sie trotz einer bestehenden fibrinösen Pleuritis dauernd fehlen, und hier eben kann die Diagnose ins Schwanken kommen. Alle übrigen lokalen Veränderungen hängen vornehmlich von diesen beiden Symptomen ab.

Hüten die Kranken das Bett, so fallen sie nicht selten bei der Inspektion durch die Körperlage auf, welche sie meist mit großer Beharrlichkeit festhalten, sogenannte passive Körperlage. In der

Regel liegen sie auf der gesunden Seite. Der nächste Grund dafür erscheint darin gegeben, daß bei Lagerung auf der kranken Seite die Brustwand einen Druck erleiden würde, und daß jeder, auch noch so leichte Druck die pleuritischen Schmerzen steigert. *Traube* hat außerdem noch darauf hingewiesen, daß es bei Lagerung auf der kranken Seite zu Stauung in den Venen der erkrankten Subserosa und Serosa kommt, wodurch die in der Nähe gelegenen Nerven gereizt und zu heftigeren Schmerzen Veranlassung geben würden. Der Kranke sucht daher unbewußt in der Regel Lage auf der gesunden Seite auf, weil er sehr bald merkt, daß er nur in dieser von Schmerzen einigermaßen frei ist. Freilich ist diese Lage keine ausnahmslose. Es kommen dabei vornehmlich Reizbarkeit der Kranken und Stärke des Schmerzes in Betracht. Bei gleichgültigen Personen wird man daher auch Körperlage auf der gesunden Seite nicht selten vermissen. Auch kann man häufig beobachten, daß am Anfange der Krankheit, wenn die Schmerzen am heftigsten zu sein pflegen, Lage auf der gesunden Seite eingenommen wird, während späterhin die Kranken mehr und mehr zur Rückenlage und selbst zur Lage auf der erkrankten Seite übergehen.

Die erkrankte Brustseite nimmt an den Atmungsbewegungen weniger lebhaft teil als die gesunde. Gleichzeitig pflegen sie auf der erkrankten Seite später einzusetzen als auf der gesunden; auch erfolgt häufig die Ausdehnung des Brustkorbes nicht gleichmäßig, sondern in einzelnen Absätzen. Auch hiefür ist die Ursache in dem pleuritischen Schmerz gegeben. Jede lebhafte Atmungsbewegung muß durch Dehnung des Brustfelles den Schmerz steigern, und jede unvorsichtig ausgeführte Atmung ruft durch einen plötzlich einsetzenden Schmerz eine unwillkürliche Hemmung der Atmungsbewegungen hervor. Sind die Schmerzen lebhaft und weit verbreitet, so steht vielleicht die erkrankte Brustseite bei der Atmung fast ganz und gar still. Beschränken sich dagegen die Schmerzen auf die untere oder obere Hälfte einer Brustseite, so findet man nicht selten, daß der gesunde Abschnitt ungewöhnlich lebhaft atmet, während der kranke bei jeder Bewegung geschont wird.

Zuweilen macht sich Difformität des Brustkorbes bemerkbar. Die Schulter kommt auf der erkrankten Seite niedriger zu stehen; die Zwischenrippenräume sind hier etwas enger; der Brustkorb scheint nach einwärts gezogen; die Brusthaut läßt sich auf der erkrankten Seite leichter in einer Falte aufheben als auf der gesunden; der Widerstand des Brustkorbes gegen Druck erscheint auf der kranken Seite erhöht und die Wirbelsäule zeigt eine skoliotische Verkrümmung derart, daß ihre Konvexität der gesunden Brustseite zugekehrt ist. Offenbar bringen die Kranken alle diese Veränderungen unbewußt deshalb hervor, damit die entzündete Pleura costalis möglichst entspannt und schmerzfrei wird. Meist gleichen sich diese Dinge schnell und vollkommen aus, sobald man die Kranken Rückenlage einnehmen läßt.

An Wangen und sichtbaren Schleimhäuten gibt sich nicht selten Zyanose kund, die um so hochgradiger sein wird, je unregelmäßiger und oberflächlicher die Atmung vor sich geht.

Die Palpation des Brustkorbes führt zunächst zu Ergebnissen, welche denjenigen der Inspektion zur Bestätigung dienen.

Eine geringere Beteiligung der kranken Brustseite an den Atmungsbewegungen wird bei der Palpation daran erkannt, daß die auf den Brustkorb hinaufgelegten Hände von der kranken Seite weniger gehoben werden als von der gesunden.

Die Betastung des Brustkorbes ist aber außerdem wichtig zum Nachweise und zur Begrenzung des pleuritischen Schmerzes. Jedoch muß man sich bei der Palpation einer gewissen Methodik befleißigen. Es genügt nicht, regellos bald hierhin, bald dorthin zu drücken. Man taste jeden einzelnen Zwischenrippenraum sorgfältigst von vorn nach hinten ab und bezeichne die Grenze des schmerzhaften Bezirkes mit einem Zeichenstift, so daß man auf diese Weise einen getreuen Aufriß des schmerzhaften Gebietes erhält. — Aus der Größe des letzteren wird man auf den Umfang der Entzündung einen ungefähren Rückschluß ziehen dürfen, immerhin weiß man von anderen Entzündungen, daß der Schmerz nicht überall die Grenzen der Entzündung erreicht, sie dafür aber auch an anderen Stellen überschreitet. In der Regel werden die auf der Brustwand abgesteckten Grenzen unregelmäßig verlaufen und sich über mehr als einen Zwischenrippenraum hinziehen. Am häufigsten nehmen sie erfahrungsgemäß die unteren vorderen und seitlichen Brustkorbabschnitte ein, und namentlich oft pflegen die der Brustwarze benachbarten Stellen ganz besonders empfindlich zu sein. Übrigens wird Druck in die Zwischenrippenräume schmerzhafter empfunden als Druck auf die Rippen, weil letztere die Kraft des Druckes auf das Brustfell selbst abzuschwächen imstande sind.

Besteht ein pleuritisches Reibegeräusch von beträchtlicher Stärke, so teilt sich dasselbe mitunter der aufgelegten Hand als Pleuralfremitus mit. Man fühlt es bald als ein leichtes flüchtiges Anstreifen, wie wenn man schnell mit dem Finger über Seidenzeug führe, bald bekommt man es mit einer knarrenden und knirschenden Empfindung zu tun, gleich als ob man einen Schneeball zwischen den Händen zerdrückte oder eine feste steife Ledersohle mit den Fingern hin und her gebogen hätte. Im letzteren Falle bezeichnet man es auch als fühlbares Leder- oder Neulederknarren.

Gewöhnlich läßt Lederknarren mehrere Unterbrechungen und Absätze erkennen. Oft besteht es nur auf der Höhe der Einatmung, in anderen Fällen fühlt man es während der Ein- und Ausatmung, am seltensten wird man es allein während der letzteren antreffen. In der Regel ruft es den Eindruck hervor, als ob sich aneinander reibende rauhe Flächen von oben nach unten oder umgekehrt verschöben, so daß man von einem Affrictus ascendens und einem Affrictus descendens gesprochen hat. Seltener kommen horizontale oder schräge Verschiebungen zur fühlbaren Wahrnehmung. Fast immer nimmt ein Pleuralfremitus an Stärke zu, wenn man die Atmungsbewegungen absichtlich vertiefen läßt. Auch stärkerer Druck mit den Fingern in die Zwischenrippenräume vermehren zuweilen seine Stärke. Verstärkung des Pleuralfremitus durch Fingerdruck kommt zwar nicht so regelmäßig vor, als dies von älteren Ärzten mehrfach behauptet worden ist, doch gehen einzelne neuere Schriftsteller zu weit, wenn sie eine Verstärkung des fühlbaren Reibegeräusches durch Druck ganz und gar in Abrede gestellt haben.

Ein pleuritisches Reibegeräusch ist oft von sehr kurzer Dauer; nicht selten geht es schon nach wenigen Minuten oder Stunden für immer verloren. In anderen Fällen schwindet es unter den Händen, wenn die Kranken mehrfach tief geatmet haben, um jedoch nach mehr oder minder langer Zeit von neuem zum Vorschein zu kommen; doch kann es sich auch ereignen, daß es wochen-, monate- und selbst jahrelang bestehen bleibt.

Der Stimmfremitus wird durch eine Pleuritis sicca nicht verändert, denn die dünnen membranösen Auflagerungen, welche das Brustfell bedecken, sind nicht imstande, die Übertragung der Stimmwellen auf die Brustwand in greifbarer Weise zu schwächen.

Schmidt beschrieb bei Pleuritis (und Perihepatitis) einen „respiratorischen Bauchdeckenreflex“; übt man auf der Höhe der Einatmung einen Druck in schmerzende Zwischenrippenräume aus, so tritt eine blitzartige Kontraktion in den oberen Ansatzstellen des Musculus rectus abdominis auf, die sich nach oben bis zum fünften Zwischenrippenraum verfolgen läßt.

Bei der Perkussion findet man nichts Auffälliges, denn die fibrinösen Auflagerungen sind ohne Einfluß auf den Perkussionsschall, hingegen liefert die Auskultation sehr wichtige Aufschlüsse.

Das Atmungsgeräusch erscheint auf der erkrankten Seite häufig auffällig schwach und unterbrochen (sakkadiert). Die Abschwächung des Atmungsgeräusches läßt sich daraus herleiten, daß die erkrankte Brustseite bei den Atmungsbewegungen möglichst geschont wird. Sakkadiertes Vesikuläratmen dagegen muß dann auftreten, wenn die Atmungsbewegungen in Absätzen erfolgen.

Das auskultatorische Hauptsymptom einer Pleuritis sicca bildet jedoch das pleuritische Reibegeräusch. Der akustische Charakter eines pleuritischen Reibegeräusches ist nicht immer der gleiche. Bald bekommt man es mit einem oberflächlichen und leichten, sanften Anstreifen zu tun, bald ist das Geräusch hart, knirschend oder knarrend. Zu seinen akustischen Eigenschaften gehört es noch, daß es Unterbrechungen und Absätze erkennen läßt. Es ist mitunter so laut, daß man es bereits in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt, oder daß es der Kranke selbst zuerst hört oder im Innern des Brustkorbes fühlt. Künstlich läßt es sich in der Weise nachahmen, daß man einige Finger fest an die Ohrmuschel drückt und mit den trockenen Fingerkuppen der anderen Hand ruckweise darüberfährt. *Stokes* berichtet, metallischen Beiklang bei pleuritischem Reibegeräusch gehört zu haben, wenn der benachbarte Magen oder Darm stark mit Luft erfüllt war und durch Resonanz neben dem Reibegeräusch hohe Ohrtöne zum Vorschein kommen ließ, die den metallischen Beiklang bedingen.

Man hat früher mehrfach behauptet, daß eine Brustfellentzündung erst mehrere Tage bestehen müsse, bevor fibrinöse Ausschwitzungen einen solchen Grad von Härte erreicht hätten, daß hörbare pleuritische Reibegeräusche entstünden. Jedoch hat schon *Lebert* gefunden, daß pleuritische Reibegeräusche am ersten Krankheitstage hörbar waren, und *Fräntzel* hat sicher recht, wenn er ihm bereits nach 12 Stunden begegnet sein will. Übrigens ist es nicht nötig, daß bei pleuritischem Reibegeräusch beide Pleurablätter mit Auflagerungen überdeckt sind; *Küssner* und *Ferber* hörten auch dann pleuritisches Reiben, wenn sich die Entzündung auf ein einziges Pleurablatt beschränkte.

Die Entstehung pleuritischer Reibegeräusche läßt sich unschwer begreifen. Nach Untersuchungen von *Donders* weiß man, daß bei den Atmungsbewegungen die Pleurablätter aneinander vorbeigleiten, was aber deshalb ohne Geräusch vor sich geht,

weil die Oberflächen der einander zugekehrten Pleurablätter feucht und vollkommen glatt sind. Wird jedoch infolge von Entzündung ihre Oberfläche uneben und rauh, so hört man die Verschiebung häufig als pleuritische Reibegeräusche, welche bei genügender Stärke sogar, wie schon erwähnt, gefühlt werden. Die Unterbrechungen der Reibegeräusche erklärt man daraus, daß sich bei den Verschiebungen vorübergehend Hindernisse entgegenstellen, zu deren Beseitigung es eines kurzen Zeitraumes bedarf.

Pleuritische Reibegeräusche findet man am häufigsten auf der Höhe der Einatmung, viel seltener am Anfang derselben. Zuweilen kommen sie nur dann zum Vorschein, wenn man tiefe und beschleunigte Atmungsbewegungen ausführen läßt. Mitunter bekommt man sie während der Ein- und Ausatmung, am seltensten während der letzteren allein zu hören. Wird längere Zeit tief geatmet, so können sie plötzlich für mehr oder minder lange Zeit verschwinden, offenbar, weil die rauhen Brustfellblätter infolge der andauernden stärkeren Reibung glatter geworden sind. Zuweilen sind sie jedoch auch ohne dem tagelang verschwunden, um dann unvermutet von neuem aufzutreten, ohne daß besondere örtliche Veränderungen oder Störungen im Allgemeinbefinden nachweisbar wären. Stärkerer Druck mit dem Hörrohr verstärkt nicht selten pleuritische Reibegeräuche, und in manchen seltenen Fällen sind sie überhaupt nur vernehmbar, wenn ein gewisser Druck mit dem Hörrohr gegen die Brustwand ausgeübt wird. Ihre Dauer gehorcht keinen bestimmten Gesetzen. Die Zeiträume wechseln von wenigen Minuten bis zu mehreren Jahren. *Wintrich* beispielsweise berichtet über einen tuberkulösen Kaufmann, bei welchem er vier Jahre lang pleuritische Reibegeräusche hörte. Am häufigsten wird man sie über den vorderen und seitlichen unteren Abschnitten des Brustkorbes vernehmen. Begegnet man ihnen allein über den Lungenspitzen, so muß dies den Verdacht erwecken, daß tuberkulöse Veränderungen in den Lungen bestehen, zu welchen sich Pleuritis sicca hinzugesellt hat.

Einen sehr eigentümlichen Rhythmus können pleuritische Reibegeräusche dann annehmen, wenn sich die Entzündung nahe dem Herzbeutel ausgebildet hat, was erfahrungsgemäß häufiger bei links- als bei rechtsseitiger Brustfellentzündung vorkommt. Man findet in solchen Fällen eine scheinbare Abhängigkeit der Reibegeräusche von den Herzbewegungen, so daß man sie bei oberflächlicher Untersuchung für perikarditische Reibegeräusche halten könnte, — pleuro-perikardiale Reibegeräusche. Wir werden später auf die Differentialdiagnose genauer einzugehen haben.

Gewissermaßen den Übergang von lokalen Veränderungen zu Allgemeinerscheinungen bei einer fibrinösen Pleuritis bildet der Husten. Oft ist er ein sehr quälendes Symptom, welches dem Kranken starken Schmerz verursacht und die Nachtruhe raubt.

Manche Ärzte behaupten, daß bei unkomplizierter Pleuritis kein Husten vorkomme, sondern daß etwaiger Husten stets auf einen nebenher bestehenden Bronchialkatarrh zu beziehen sei. Die Experimentatoren, welche durch mechanische Reizung des Brustfelles bei Tieren Husten zu erzeugen versuchten, stimmen in ihren Angaben nicht überein; *Nothnagel* löste dadurch keinen Husten aus, *Koths* erzeugte ihn. Nach meinen Erfahrungen bewirkt eine entzündliche Reizung des Brustfelles beim Menschen heftigen Hustenreiz. Man wird beobachten, daß viele Pleuritiker husten, ohne auszuwerfen oder sonstige Zeichen von Bronchialkatarrh darzubieten. Auch kann ich bei vielen gesunden Menschen und auch an mir selbst durch leisen Druck in einen Zwischenrippenraum Hustenreiz und Husten hervorrufen. Jeder, der auch nur mit einiger Aufmerksamkeit seine Kranken beobachtet, wird finden, daß sich bei der Punktion seröser Pleuraexsudate dann heftiger Hustenreiz einzustellen pflegt, wenn einige Zeit Flüssigkeit ausgelaufen ist und sich die entzündeten Brustfellblätter mehr und mehr einander nähern. Bei Personen mit operiertem Pleuraempyem gelingt es eigentlich ausnahmslos, durch leichte mechanische Reizung der

Pleura Husten zu erzeugen. Fast immer husten Kranke mit Pleuraempyem stark, sobald man durch einen Einschnitt den Eiter entleert oder die geöffnete Brustfellhöhle ausspritzt usf.

Unabhängig von Hustenbewegungen besteht bei Pleuritis sicca sehr häufig Seitenstechen. Fehlt dieses, so kann man die Krankheit überhaupt nur erkennen, wenn pleuritische Reibegeräusche vorhanden sind.

In einzelnen Fällen ist man dem Schmerze nicht auf der kranken, sondern auf der gesunden Seite begegnet, gekreuzter Pleuraschmerz, was *Gerhardt* daraus zu erklären versucht hat, daß Anastomosen zwischen den Brustwandnerven beider Seiten im Mediastinum bestehen müßten, doch hat sich *Huss* vergeblich bemüht, solche anatomisch nachzuweisen.

Nicht selten setzt die Krankheit plötzlich mit Fiebererscheinungen ein. Einmaliger Frost oder längeres und mehrfaches Frösteln beginnen das Leiden, und es schließen sich daran kontinuierliche, subkontinuierliche oder ganz unregelmäßige Temperatursteigerungen an. Dieselben gehen mit anderen Fiebersymptomen Hand in Hand, wohin namentlich Vermehrung des Pulsfrequenz, gesteigerter Durst, allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit und sparsame Harnausscheidung zu rechnen sind.

Pleuritis sicca besteht vielfach als eine selbständige Krankheit, aber oft bildet sie auch nur ein präparatorisches, komplikatives oder konsekutives Vorkommnis bei Hydropleuritis. Bereits bei Schilderung der anatomischen Veränderungen wurde hervorgehoben, daß eine Hydropleuritis in der Regel als Pleuritis sicca beginnt. Kommt bei einer Hydropleuritis das flüssige Exsudat zur Aufsaugung, so nähern sich allmählich die meist rauhen Brustfellflächen bis zur gegenseitigen Berührung, und es werden damit die Verhältnisse einer Pleuritis sicca von neuem geschaffen. Endlich finden sehr häufig längs der oberen Grenze eines entzündlichen Flüssigkeitergusses fibrinöse Auflagerungen auf den Pleuren und Verklebungen derselben statt, so daß sich die Zeichen eines bestehenden Ergusses im Brustfellraum mit denjenigen von Pleuritis sicca verbinden.

Unter den Nachkrankheiten einer Pleuritis sicca kommen hauptsächlich pleuritische Adhäsionen in Betracht. Unter Umständen führen diese zu Obliteration der komplementären Pleuraräume oder zu Fixation der Lungenränder, was man daran erkennt, daß respiratorische Verschiebungen der unteren und medianen Lungengrenzen perkussorisch nicht mehr nachweisbar sind.

Riegel & Tuczek haben gefunden, daß, wenn pleuritische Adhäsionen von dem vorderen Rande der linken Lunge zur äußeren Fläche des Herzbeutels ziehen, eine inspiratorische Verstärkung des Spitzenstoßes des Herzens stattfindet. Indem nämlich durch die inspiratorische Umfangszunahme der Lungen die bindegewebigen Adhäsionen angezogen werden, nähern sie das Herz stärker der Brustwand und machen dadurch den Spitzenstoß während der Einatmung deutlicher.

Ich habe das in Rede stehende Symptom mehrfach noch unter anderen Umständen beobachtet. Es handelte sich dabei um Kranke mit diffusem Bronchialkatarrh, welcher vor allem die vorderen unteren Lungenabschnitte einnahm. Bei jeder Einatmung zogen sich die Zwischenrippenräume tief ein, und da außerdem wegen des Katarrhs die Lungen wenig ausdehnungsfähig und verschieblich waren, so fand auch in diesen Fällen während der Einatmung eine stärkere Annäherung zwischen der Spitzenstoßgegend des Herzens und der Brustwand und dadurch ein inspiratorisches Deutlicherwerden des Spitzenstoßes statt. Die Erscheinung schwand vollkommen, nachdem der Bronchialkatarrh beseitigt war.

Zuweilen werden pleuritische Synechien so ausgebreitet, daß eine oder beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung fixiert sind. Da

nun aber die Lungenbeweglichkeit auf die Blutbewegung und in erster Linie auf die Entleerung der Pulmonalarterie von großem Einfluß ist, so begreift man leicht. daß die bezeichneten Veränderungen den Zirkulationsapparat in Mitleidenschaft ziehen werden. Zwar betreffen die Störungen des Blutkreislaufes zunächst nur den rechten Ventrikel, doch pflanzen sich diese sehr bald in das Stromgebiet des linken Ventrikels fort, so daß daraus schließlich Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens hervorgehen. Besonders eingehend sind diese Verhältnisse von *Bäumler* beleuchtet worden. Im Verlaufe derartiger Zustände kommt es sehr leicht zur Ausbildung von Stauungserscheinungen, deren Entwicklung gerade in den Lungen ganz besonders durch die behinderte Beweglichkeit der Lungen begünstigt wird. Nicht selten schließen sich daran emphysematöse Veränderungen in den Lungen an, aber auch bei zirkumskripten pleuritischen Adhäsionen wird nicht selten Emphysem unterhalb der adhärenten Stellen gefunden, verursacht durch ungleiche Ausdehnung der Lungen und ungleichmäßige Luftverteilung in ihnen. Zuweilen dringen bindegewebige Wucherungen von den verwachsenen Pleurablättern in die Lungen selbst ein; es kommt hier zu chronischer interstitieller Lungenentzündung, oft auch später zu Bronchialerweiterung und putrider Bronchitis.

Hydropleuritis.

Wie bei Pleuritis sicca, so nehmen auch bei Hydropleuritis s. Pleuritis humida s. exsudativa die lokalen Veränderungen das Hauptinteresse in Anspruch. Für die Erkennung des Leidens geben die Erscheinungen der Palpation und Perkussion den Ausschlag; man wird es kaum wagen, das Vorhandensein von Flüssigkeit im Brustfellraum bei Fehlen von Dämpfung anzunehmen. Freilich ist zum Nachweis einer Dämpfung erforderlich, daß die Flüssigkeit ein Minimalmaß von ungefähr 500 cm^3 erreicht hat.

Ferber fand, daß bei der Leiche eines zwölfjährigen Kindes 120 cm^3 Wasser in den Brustfellraum hineingelassen werden mußten, bevor eine schwache fingerhohe Dämpfung über der hinteren unteren Brustkorbfläche zum Vorschein kam. Bei einem Erwachsenen aber waren 400 cm^3 notwendig, ehe sich eine etwa zwei Finger hohe Dämpfung einstellte.

Was die Dicke eines Pleuraexsudates anbetrifft, welche zur Entstehung einer Dämpfung notwendig erscheint, so wird dazu durchschnittlich 2 *cm* Dicke erforderlich sein. Aber die Perkussion verlangt unter solchen Umständen eine gewisse Vorsicht, weil sich an der untersten Grenze der perkussorischen Nachweisbarkeit nur dann Dämpfung bemerkbar macht, wenn man sich der schwachen oder leisen Perkussion bedient.

Aber nicht etwa, daß Dämpfung allein für das Vorhandensein von Flüssigkeit in dem Brustfellraum spräche. Dazu ist noch nötig, daß über der Dämpfung der Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben ist, ohne daß andere Ursachen für dieses Vorkommnis bestehen.

Die Ausbildung der lokalen Veränderungen bei Hydropleuritis richtet sich fast ausschließlich nach der Menge des flüssigen Exsudates. Namentlich gilt dies auch noch für die Verdrängungs-

erscheinungen an benachbarten Eingeweiden, welche bei geringem Flüssigkeitsergusse vollkommen fehlen, bei umfangreichem dagegen oft einen sehr hohen Grad erreichen.

Unter den Erscheinungen bei der Inspektion lenkt häufig die Körperlage des Kranken die Aufmerksamkeit auf sich, denn während Kranke mit Pleuritis sicca mit Vorliebe auf der gesunden Seite liegen, suchen solche mit flüssiger Pleuritis beharrlich Lage auf der kranken Seite einzuhalten. Wandelt sich eine trockene Pleuritis allmählich in eine flüssige um, so erkennt man den Übergang von der einen Form zur anderen mitunter daran, daß sich auch die Körperlage des Kranken ändert, wobei der Kranke zur Zeit der Hydropleuritis ebenso beharrlich auf der kranken Seite liegt, wie er in dem Vorstadium die Lage auf der gesunden beobachtet hatte.

Der Grund für die Lage auf der kranken Seite ist vorwiegend in mechanischen Verhältnissen zu suchen. Bei Lage auf der kranken Seite liegt nämlich die gesunde Brustseite frei nach oben, so daß sie bei den Atmungsbewegungen ungehindert in Gebrauch genommen werden kann. Da die Lunge in der erkrankten Thoraxseite bereits durch das flüssige Pleuraexsudat in ihrer Atmungsfähigkeit beschränkt ist, so wird die Belastung des Brustkorbes in der Seitenlage nicht als Erschwerung der Atmung wirken. Würde der Kranke dagegen auf der gesunden Seite liegen, so müßte er sofort in hochgradige Atmungsnot geraten, denn auf der erkrankten Seite ist die Atmung an und für sich gestört und dazu wird nun noch die gesunde Brustseite durch die Körperlast an der freien Beweglichkeit gehindert.

Ausnahmslos freilich ist die eben erwähnte Körperlage nicht. Man wird sie um so sicherer finden, je größer die Flüssigkeitsmenge und je lebhafter das Atmungsbedürfnis sind. Sehr starke Schmerzhaftigkeit kann ihr Zustandekommen vereiteln. In solchen Fällen nehmen die Kranken, wie *Andral* zuerst hervorhob, mitunter Diagonallage auf der erkrankten Seite ein, also die Mitte zwischen vollkommener Rücken- und Seitenlage. Aber auch vollkommene Rückenlage oder bei geringem Pleuraexsudat, desgleichen bei zunehmender Aufsaugung des flüssigen Exsudates Lage auf der gesunden Seite kommen zur Beobachtung.

Ist das Atmungsbedürfnis sehr gesteigert, so können sich Erscheinungen von Orthopnoë bemerkbar machen.

Auf der erkrankten Seite besteht meist deutliche Umfangszunahme des Brustkorbes. Der Grad der Thoraxektasie hängt von der Menge des flüssigen Pleuraexsudates und von der Nachgiebigkeit der Brustwandungen ab, woher sie meist bei jugendlichen Kranken bedeutender als bei älteren ist. Da sich flüssiges Pleuraexsudat zunächst in den unteren Abschnitten des Brustfellraumes anzusammeln pflegt, so kann sich die Ektasie auch allein auf diese Teile beschränken. Bei umfangreichem Exsudat nimmt jedoch die ganze Brustkorbseite an der Ausdehnung teil.

Dabei fällt die betreffende Seite durch größeren Umfang auf. Die Zwischenrippenräume erscheinen breiter, sind aber weniger deutlich zu erkennen als auf der gesunden Seite, mitunter sogar fast vollkommen verstrichen. In seltenen Fällen kann es zu Hervorwölbung der Zwischenrippenräume kommen. Die Haut ist glänzender und farbloser und läßt sich mitunter weniger leicht in Falten erheben als auf der gesunden Seite. Schulter und Akromialende des Schlüsselbeins kommen auf der erkrankten Seite auffällig

hoch zu stehen und an der Wirbelsäule erkennt man nicht selten leichte Skoliose, deren Konvexität der erkrankten Brustseite zugekehrt ist.

Der Grad der Thoraxektasie läßt sich mit Hilfe eines Zentimetermaßes genau bestimmen, doch muß man eingedenk sein, daß schon unter gesunden Verhältnissen die rechte Thoraxseite die linke um 1—2 *cm* an Umfang übertrifft. Hat man kein Bandmaß zur Hand, so nehme man einen beliebigen Faden, lege denselben in gleicher Höhe um beide Brustkorbseiten herum und prüfe, ob die Fadenlängen für beide Seiten gleich sind oder nicht. Ektasien, welche 5 *cm* überschreiten, gehören schon zu den bedeutenden und werden nur selten zur Beobachtung kommen.

Fig. 172.



Kyrtometerkurve bei umfangreicher reichtsseitigen Hydropleuritis eines 40jährigen Mannes.

St = Sternum in der Höhe der 4ten Rippenknorpel. *W* = 7ter Brustwirbel. Verkleinerung der Kurve auf den vierten Teil.

Gerhardt macht mit Recht darauf aufmerksam, daß auch bei Erwachsenen fast immer die gesunde Thoraxseite bis zu 3 *cm* an Umfang zunimmt, und bei Kindern fand *Verlias*, daß infolge von vikariierendem Lungenemphysem gerade die gesunde Seite stärker ektatisch war als die kranke.

Einen guten Überblick über die Ektasie erhält man dann, wenn man mittelst eines biegsamen Blei- oder Kupferdrahtes oder mit Hilfe des von *Woillez* konstruierten Kyrtometers die Umrisse des Brustkorbes auf Papier zu übertragen sucht (vergl. Fig. 172).

An den Atmungsbewegungen zeigt sich die erkrankte Brustkorbseite wenig oder gar nicht beteiligt; im ersteren Fall setzen die Bewegungen oft später ein als auf der gesunden Seite. Auch Unregelmäßigkeiten und Unterbrechungen in den Atmungsbewegungen werden beobachtet.

Zuweilen begegnet man **inspiratorischen Einziehungen des Epigastriums.** Sie stellen sich dann ein, wenn das Zwerchfell durch die Schwere des flüssigen Pleuraexsudates stark nach abwärts gedrängt ist, so daß es sich konvex in den Bauchraum hineinwölbt. Findet unter solchen Umständen eine Zusammenziehung des Zwerchfelles bei der Einatmung statt, so kann dies offenbar nicht anders geschehen, als wenn die Ansatzpunkte des Zwerchfelles nach einwärts gezogen werden.

Personen, die in gesunden Tagen das besonders von *Litten* beschriebene **Zwerchfellsphänomen** darbieten, verlieren es auf der erkrankten Brustkorbseite, wenn der Brustfellraum mit flüssigem Exsudat erfüllt ist.

Bei der **Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen** verrät sich flüssiges Pleuraexsudat meist durch einen dunklen Schatten, doch ist Fehlen desselben noch kein Beweis dafür, daß eine Hydropleuritis nicht vorliegt (vergl. Fig. 173).

Die **Atmungsfrequenz** ist fast immer beträchtlich erhöht. Meist tragen mehrere Umstände dazu bei, um eine Beschleunigung

Fig. 173.



Röntgenbild von der Rückenfläche aus bei rechtsseitiger serösen Pleuritis eines 27jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

der Atmung hervorzurufen. Einmal ist durch die Kompression einer Lunge die Atmungsfläche verkleinert, so daß die Kranken durch Vermehrung der Atmungszüge und durch beschleunigte Lungenlüftung das einzubringen suchen, was ihnen durch die Verkleinerung der Atmungsfläche verloren gegangen ist. Bestehen außerdem Schmerzen, so fallen die einzelnen Atmungszüge wenig tief aus und es wird dadurch selbstverständlich eine Veranlassung mehr gegeben, um die Atmung beschleunigter zu machen. Ein anderer Grund für Vermehrung der Atmungsfrequenz kommt noch dann hinzu, wenn das Herz stark verdrängt ist, denn einmal wird dadurch die gesunde Lunge beengt, außerdem aber müssen daraus Zirkulationsstörungen hervorgehen, welche auf die Atmung nicht ohne Einfluß bleiben.

Auch verdient Berücksichtigung, daß das Zwerchfell mitunter stark nach abwärts gedrängt wird, oder daß die Interkostalmuskeln infolge von seröser Durchtränkung leicht paretisch werden. Besteht Fieber, so gibt die erhöhte Körpertemperatur an sich schon Veranlassung, die Zahl der Atmungszüge zu vermehren.

Sehr augenfällige Erscheinungen stellen sich dann ein, wenn durch ein flüssiges Pleuraexsudat eine Verdrängung von benachbarten Eingeweiden hervorgerufen worden ist. Begreiflicherweise muß die Flüssigkeit einen gewissen Umfang erreicht haben, wenn sie diese Wirkung ausüben soll; aber auch die Bewegungsfähigkeit der betreffenden Eingeweide kommt in Betracht, woraus man sich zu erklären hat, daß zwischen dem Umfange eines Pleuraexsudates und dem Eintritte und dem Grade der Verschieblichkeit kein regelmäßiges Verhältnis besteht. Sind etwa die in Frage kommenden Gebilde durch Verwachsungen befestigt, so kann eine Verschiebung ganz und gar ausbleiben.

Die frühesten Verdrängungserscheinungen pflegen sich am Herzen einzustellen. Dieselben werden dann ganz besonders auffällig, wenn infolge von linksseitigem pleuritischen Erguss die Herzbewegungen gegen die Regel rechts vom Brustbein sichtbar werden. Die Verdrängung geht mitunter so weit, daß man das Herz bis jenseits der rechten Mamillarlinie anschlagen sieht. Fast immer findet die Herzverschiebung derart statt, daß das Herz einfach nach rechts hinübergedrängt wird, während eine Drehung um die Längsachse und eine Verschiebung der Herzspitze zumeist in den rechten Brustkorb hinein nur selten vorkommen. Ich selbst habe überhaupt dergleichen noch nie gesehen. Es ist demzufolge der am meisten nach rechts pulsierende Herzabschnitt nicht etwa die Herzspitze, sondern der rechte Herzrand. Wird das Herz durch einen rechtsseitigen pleuritischen Erguß nach links gedrängt, so erkennt man dies daran, daß der Spitzenstoß die linke Mamillarlinie nach außen überschreitet. Er kann bis in die Axillarlinie verschoben werden. Gewöhnlich kommt er auch etwas tiefer zu stehen als gewöhnlich, was durch den auffällig tiefen Stand des Zwerchfelles bedingt wird.

Außer dem Herzen kann noch die Verdrängung der Leber zu auffälligen Erscheinungen führen. Namentlich hat man eine solche bei rechtsseitiger Brustfellentzündung zu erwarten. *Tordeus* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einem fünfjährigen Knaben die Leber durch ein rechtsseitiges Pleuraempyem so tief nach abwärts gedrängt war, daß man oberhalb ihres oberen Randes über den Bauchdecken Fluktuation zu fühlen bekam. Auf dünnen fettarmen Bauchdecken zeichnet sich zuweilen der untere Leberrand als seichte Hervorwölbung ab, welche ungewöhnlich tief steht und Bewegungen bei der Atmung erkennen läßt.

Überaus wichtige Erscheinungen für die Erkennung einer Hydropleuritis liefert die Palpation. Es steht hier die Prüfung des Stimmfremitus an diagnostischer Bedeutung obenan. Überall da, wo sich unterhalb der Brustkorbwand Flüssigkeit befindet, erscheint der Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben.

Schon sehr dünne Flüssigkeitsschichten sind imstande, den Stimmfremitus abzuschwächen, doch muß man sich daran erinnern, daß bei

gesunden Menschen fast ausnahmslos der Stimmfremitus rechterseits etwas stärker ist als links. Legt man die Hand nicht mit der ganzen Fläche, sondern nur mit dem schmalen Ulnarrande auf die Brustwand auf, so gelingt es bei vorsichtigem Palpieren, die obere Grenze des flüssigen Exsudates an der Abschwächung des Fremitus mit Sicherheit zu erkennen. Häufig tritt diese Abschwächung um so deutlicher hervor, als dicht über ihr eine schmale Zone mit verstärktem Stimmfremitus besteht, die durch Kompression und Luftarmut eines kleinen Lungenbezirkes durch das pleurale Exsudat bedingt ist. Die Untersuchung läßt sich noch dadurch verfeinern, daß man sich der Stäbchenpalpation bedient, wobei man ein feines Stäbchen, beispielsweise einen Bleistift, auf die Brustwand aufsetzt und durch dieses den Stimmfremitus prüft. Der Stimmfremitus wird um so schwächer, je dicker die Flüssigkeitsschichten sind, woraus sich erklärt, daß er über den unteren Brustkorbabschnitten häufig vollkommen fehlt. Die Ursachen für die Abschwächung des Stimmfremitus liegen darin, daß Flüssigkeit im Brustfellraum gegenüber lufthaltigen Lungen ein Gebilde von sehr abweichender Dichtigkeit darstellt, so daß die Übertragung der Stimmwellen von den Lungen auf die Brustkorbwand mehr oder minder vollkommen verhindert wird.

Bestehen innerhalb eines flüssigen Pleuraexsudates pleuritische Adhäsionen, so findet man den Stimmfremitus stellenweise da erhalten, wo sich Adhäsionen an der Pleura costalis ansetzen. *Lépine* will hier sogar Verstärkung des Stimmfremitus gefunden haben. Offenbar sind unter solchen Umständen die bindegewebigen Brücken imstande, die Stimmwellen aufzunehmen und auf die Brustwand zu übertragen.

Man hat bei der Palpation noch auf das Gefühl des vermehrten Wiederstandes am Brustkorb zu achten. Am einfachsten und deutlichsten prüft man dieses so, daß man mit dem gekrümmten Zeige- oder Mittelfinger der rechten Hand unmittelbar gegen die Brustwand anklopft. Da, wo Flüssigkeit der Brustwand anliegt, empfindet der anklopfende Finger größeren Widerstand, so daß es sogar gelingt, durch diese Art von Betastung, welche zum Teil der Perkussion zugehört, die Höhe des flüssigen Pleuraexsudates ziemlich genau zu bestimmen.

Zuweilen läßt Druck auf die Brusthaut eine seichte Grube zurück, und man erkennt daraus Hautödem auf der erkrankten Brustseite. Früher hat man vielfach gelehrt, daß dasselbe auf ein eitriges Pleuraexsudat hinweise, doch ist dies mit Sicherheit unrichtig, denn man findet es auch bei serösem Exsudat. In der Regel bekommt man es mit einem entzündlichen Ödem der Haut zu tun; die Entzündung hat sich eben vom Brustfell aus der ganzen Brustkorbwand mitgeteilt, hat aber in ihren äußersten Ausläufern, d. i. in der Brusthaut nur zu Austritt von Blutflüssigkeit aus den entzündlich erweiterten Blutgefäßen, nicht mehr zu einer Auswanderung polynukleärer farblosen Blutkörperchen geführt.

Weit seltener bildet sich bei Hydropleuritis Stauungsödem der Haut auf der kranken Brustkorbseite aus. Ist nämlich ein flüssiges Pleuraexsudat sehr umfangreich und findet durch dasselbe Druck auf die Vena azygos oder Vena hemiazygos statt, so kann es dadurch zur Entwicklung eines einseitigen Stauungsödems in der Haut kommen. Ein solches zeichnet sich meist vor einem entzündlichen Ödem durch stärkere Entwicklung und Ausdehnung aus und nimmt oft außer der Haut der erkrankten Brustseite noch die entsprechende Seite der Bauchhaut in Anspruch.

Sehr selten trifft man Fluktuation auf der erkrankten Brustkorbseite an. Am ehesten darf man eine solche erwarten, wenn die Zwischenrippenräume nach außen vorgewölbt sind. Jedoch erfordert die Prüfung auf Fluktuation bestimmte Vorsichtsmaßregeln: namentlich hat man die tastenden Finger dicht nebeneinander aufzulegen, wenn Fluktuation zum Vorschein kommen soll.

Bei Kindern fand *Verlias*, daß, wenn er die Finger in einen Zwischenrippenraum eindrückte und zugleich von unten her das Hypochondrium komprimierte, oben das Andringen der pleuritischen Flüssigkeit gegen die Brustwand fühlbar wurde.

Tripier und ihm folgend *Mousset* und *Bard* beschrieben eine „vibrierende Fluktuation" über flüssigem Pleuraexsudat, die sie dadurch hervorriefen, daß sie mit der ganzen Hand gegen einen Zwischenrippenraum aufschlugen.

Zur Umgrenzung eines etwaigen Schmerzes wird die Palpation des Brustkorbes genau in derselben Weise benutzt, wie dies bei der Pleuritis sicca beschrieben worden ist.

Für eine Reihe von Erscheinungen dient die Palpation nur zur Bestätigung von Vorgängen, welche bereits dem Auge zugänglich sind, wohin namentlich die geringe oder ganz fehlende Beteiligung des Brustkorbes an den Atmungsbewegungen gehört. Auch zum Nachweise von Verdrängung des Herzens, der Leber und namentlich der Milz ist die Palpation von außerordentlich großem diagnostischen Werte. Bei Milzvergrößerung tritt unter dem linken Hypochondrium ein länglich-runder Körper hervor, welcher meist von weichem und nachgiebigem Gefüge ist. Ist durch die Schwere eines Pleuraexsudates das Zwerchfell stark nach abwärts gedrängt, so gelingt es mitunter, den kostalen Ursprung desselben als konvexe Hervorbucklung längs des Hypochondriums durchzufühlen. Mitunter tritt diese Hervorbucklung plötzlich bei einer raschen Körper- und Hustenbewegung ein. So behandelte ich vor einiger Zeit eine 45jährige Dame, welche klagte, daß ihr bei einem Hustenstoß während der Nacht etwas in der Brust plötzlich hinabgerutscht sei. Bei der Untersuchung fiel mir die starke Vorbucklung des Zwerchfells unterhalb des linken Hypochondriums auf, welche am Abend vorher noch nicht bestanden hatte. Betrifft dieser Vorgang die linke Brustseite, so hat man sich in acht zu nehmen, Zwerchfell und Milz miteinander zu verwechseln. Findet die Hervorbucklung des Zwerchfells rechterseits statt, so kann sich, wie namentlich *Stokes* hervorhob, zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche eine Furche bilden, welche nicht nur gefühlt, sondern zuweilen auch gesehen wird. Dieselbe ist von diagnostischem Werte, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob eine Vergrößerung der Dämpfung in der Lebergegend auf die Leber selbst oder auf ein über ihr gelegenes pleurales Exsudat zu beziehen ist.

Morgan hat sehr die Anwendung des Spirometers für die Untersuchung empfohlen, nicht nur weil es einen ungefähren Einblick eröffnet, wie große Abschnitte der Lunge von der Atmung ausgeschlossen sind, sondern weil eine spirometrische Untersuchung vor und nach einem etwaigen operativen Eingriffe einigermaßen lehrt, wieviel man genutzt hat.

Untersuchungen mit dem Pneumatometer sind ohne besonderen Wert; sie zeigen, daß namentlich der Druckwert für die Einatmung bei Hydropleuritis wesentlich vermindert ist.

Die Erscheinungen der Perkussion im Verein mit dem Verhalten des Stimmfremitus geben bei der Diagnose einer Hydropleuritis den Ausschlag. Ohne den Nachweis von Dämpfung ist die Diagnose fast unmöglich. Handelt es sich um Flüssigkeitsansammlungen von geringem Umfang, so hat man die Dämpfung zuerst über den

hinteren und unteren Brustkorbabschnitten zu suchen. Je mehr das flüssige Exsudat an Masse zunimmt, um so höher steigt die Dämpfung längs der Wirbelsäule in die Höhe, breitet sich aber auch zugleich seitlich und schließlich nach vorn aus. Auffällig häufig habe ich bei umfangreichen Pleuraexsudaten dicht neben der Wirbelsäule lauten Lungenschall gefunden, welcher sich in Form eines 3 *cm* breiten Streifens von oben nach unten hinzog.

In dem Gebiete der Dämpfung ist der Perkussionsschall um so stärker gedämpft, je mehr man sich von oben nach unten bewegt,

Fig. 174.



Dämpfungsgrenzen bei rechtsseitigem mittelgroßen pleuralen Exsudat eines 21jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

was offenbar darauf beruht, daß die Dicke der Flüssigkeitsschichten an den abhängigen Stellen mehr und mehr zunimmt.

Der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze zeigt bei Hydropleuritis gewöhnlich die Eigentümlichkeit, daß sie hinten neben der Wirbelsäule höher steht als vorn. (Vergl. Fig. 174.) Man hat sich dies in der Weise zu erklären, daß sich die Flüssigkeit mit ihrem oberen Spiegel horizontal einzustellen sucht, und daß selbstverständlich in Rückenlage eine durch den Körper gedachte horizontale Ebene den Brustkorb vorn tiefer trifft als hinten. Jedoch ist dieses Verhalten keineswegs regelmäßig, und gar nicht selten habe ich

frische mittelgroße Hydropleuritiden beobachtet, in welchen sich der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze gerade umgekehrt verhielt und vorn beträchtlich höher zu stehen kam als hinten, was sich offenbar nur aus bestehenden pleuritischen Verklebungen und Verwachsungen erklärt.

Damoiseau hat betont, daß der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze nicht immer gradlinig sei, sondern in der Seitengegend kurvenartige (parabolische) Ausbuchtungen zeige. Die Ursachen dafür sind nicht klar. *Gerhardt* brachte die Erscheinung mit dem zackenförmigen Ursprunge der Thoraxmuskeln und der dadurch bedingten ungleichmäßigen Dicke der Brustwand in Zusammenhang. *Leichtenstern* will sie nur bei sich resorbierenden Pleuritiden gefunden haben und erklärt sie daraus, daß sich die Lungen bei eingetretener Resorption nicht an allen Stellen gleichzeitig und gradlinig entfalteten, und mir selbst erscheint es am meisten wahrscheinlich, daß es sich um unregelmäßige pleuritische Verklebungen und Verwachsungen handelt. Gegen *Leichtensterns* Erklärung möchte ich einwenden, daß ich den Kurvenverlauf auch bei ganz frischen Pleuritiden nachzuweisen vermochte.

Übrigens fallen Beginn der Dämpfung und Höhe des flüssigen Pleuraexsudates nicht genau miteinander zusammen. *Wintrich* wies zum Teil durch Leichenversuche nach, daß die Dämpfung meit um 1·5—2·0 *cm* höher beginnt als die pleuritische Flüssigkeit. Man wird dies wohl daraus erklären müssen, daß die über der Flüssigkeit zunächst gelegenen Abschnitte der Lunge komprimiert und luftarm sind.

Haben Pleuraexsudate keinen zu großen Umfang, so können respiratorische Verschiebungen ihrer oberen Grenze nachweisbar sein. — Sehr viel seltener begegnet man Veränderungen in dem Verlaufe der Dämpfungsgrenzen bei Wechsel zwischen Rückenlage und sitzender Stellung. Meist bestehen längs der oberen Flüssigkeitsgrenze Verklebungen, welche ein wagrechtes Einstellen der Flüssigkeit und damit einen gleichen Höhenstand der Dämpfung vorn und hinten in sitzender Stellung verhindern. Jedenfalls muß man immer einige Zeit zuwarten, ehe man auf Dämpfungsänderungen nach Lagewechsel rechnen darf. Bringen Kranke längere Zeit des Tages außer Bett zu, so findet man beim Niederlegen den höchsten Stand der Flüssigkeit nicht selten tiefer als beim Aufstehen. *Gabbi & Biondi* wiesen in einer kaum nachahmungswerten Weise die Verschieblichkeit pleuraler Exsudate bei verschiedener Körperlage dadurch nach, daß sie eine *Pravaz*sche Spritze in die Brustfellhöhle stießen und aufpaßten, ob in verschiedenen Körperlagen Flüssigkeit aus ihr zu gewinnen war oder nicht.

Mitunter fällt bei mittelgroßen und übermittelgroßen flüssigen Pleuraexsudaten bereits bei der Perkussion der vorderen Brustkorbfläche im ersten und zweiten Zwischenrippenraum der Perkussionsschall durch tiefe und tympanitische Beschaffenheit auf. Die Franzosen haben diese Erscheinung nach *Skoda,* welcher sie zuerst eingehend beschrieb, überflüssigerweise als Son scodique bezeichnet. Man hat sie sich wohl daraus zu erklären, daß die Lunge infolge von Retraktion und Kompression ungewöhnlich gering gespannt ist und demgemäß Bedingungen sowohl für besondere Tiefe, als auch für tympanitischen Klang des Perkussionsschalles gegeben sind.

Ist ein flüssiges Pleuraexsudat so umfangreich, daß man über einer ganzen Bruskorbseite Dämpfung findet, so sind die Bedingungen zur Entstehung des *Williams*schen Bronchialtones, oder wie man meist unzutreffend sagt, Trachealtones gegeben. Man findet denselben erfahrungsgemäß häufiger links als rechts, und zwar im ersten und zweiten Zwischenrippenraum. Man hört hier neben der Dämpfung noch tympanitischen Schall, welcher, ähnlich wie der Schall über Höhlen, *Wintrich*schen Schallhöhenwechsel zeigt, d. h. beim Öffnen des Mundes höher und beim Mundschließen tiefer wird. *Wintrich* fand, daß zuweilen der tympanitische Schall metallischen Beiklang hat. Unter den bezeichneten Umständen können sich die Perkussionserschütterungen durch das Pleuraexsudat und die komprimierte Lunge

auf die in dem Hauptbronchus enthaltene Luft fortpflanzen, wodurch, wie in allen glattwandigen Räumen, tympanitischer Perkussionsschall entsteht, welcher weiter aufwärts durch Resonanzwirkungen in seiner Höhe während des Öffnens und Schließens des Mundes geändert wird.

Zuweilen hört man neben *Williams*schem Bronchialton auch noch das Geräusch des gesprungenen Topfes. Dazu muß man jedoch die Perkussionsschläge kräftig und kurz ausführen, denn dadurch zwingt man die Luft, mit gesteigerter Geschwindigkeit stoßweise durch die enge Stimmritze zu entweichen, so daß ein zischendes Stenosengeräusch entsteht. Man kann dasselbe deutlicher hörbar machen, wenn man den Mund weit öffnen läßt; es erregt alsdann nicht selten den Eindruck, als ob es in der Mundhöhle selbst entstünde.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes wird übrigens bei Hydropleuritis auch noch unter anderen Bedingungen nicht selten beobachtet. So begegnet man ihm öfter bei kleineren Pleuraexsudaten dicht über oder unter der oberen Exsudatgrenze. Es ist hier ohne alle Bedeutung und in seinen Entstehungsbedingungen noch nicht mit Sicherheit erkannt.

Für die Diagnose einer linksseitigen Hydropleuritis haben *Fräntzel* und *Traube* auf ein sehr wertvolles Zeichen aufmerksam gemacht, nämlich auf Verkleinerung oder Verschwinden des halbmondförmigen Raumes. Bekanntlich stellt der halbmondförmige Raum eine unterhalb der Herzdämpfung gelegene tympanitisch klingende Zone dar, welche medianwärts am fünften oder sechsten linken Rippenknorpel beginnt und sich mit ihrer unteren Grenze längs des linken unteren Brustkorbrandes bis zur neunten oder zehnten Rippe erstreckt. Ihre obere Grenze stößt unmittelbar an den unteren Rand der Herzdämpfung und bildet eine bogenförmig gekrümmte Linie, welche die Konvexität nach aufwärts richtet. Den Namen hat dieser Raum von seiner Form erhalten; anatomisch entspricht er dem Fundus des Magens. Wird durch die Schwere eines pleuritischen Flüssigkeitsergusses das Zwerchfell und mit ihm selbstverständlich auch der Magen nach abwärts gedrängt, so muß der halbmondförmige Raum eine Verkleinerung erfahren, welche bis zum Verschwinden gedeihen kann.

Bei der Auskultation bekommt man in vielen Fällen im Bereiche eines flüssigen Pleuraexsudates mehr oder minder abgeschwächtes vesikuläres Atmungsgeräusch zu hören. Die Abschwächung des Atmungsgeräusches kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein, denn einmal beteiligt sich die erkrankte Brustkorbseite, wie früher erwähnt, weniger an den Atmungsbewegungen als die gesunde und außerdem muß die zwischen Lunge und Brustwand eingeschobene Flüssigkeit die Fortleitung des Atmungsgeräusches aus der Lunge zur Brustwand behindern. Die Abschwächung kann bis zum vollkommenen Verschwinden des Atmungsgeräusches gedeihen. Daß das abgeschwächte Atmungsgeräusch nicht selten unterbrochen (sakkadiert) ist, kann kaum befremden, weil oft auch die Atmungsbewegungen absatzweise erfolgen.

Bronchiales Atmungsgeräusch hat man dann über einem flüssigen Pleuraexsudat zu erwarten, wenn die Kompression der Lungen zur Luftleerheit geführt hat, wodurch die luftleeren Lungenalveolen das Vermögen verloren haben, das aus dem Kehlkopfe in

die Bronchien fortgeleitete bronchiales Kehlkopfsgeräusch in vesikuläres Atmungsgeräusch umzusetzen. Es kann das bronchiale Atmungsgeräusch außerordentlich laut sein. Ist jedoch die pleuritische Flüssigkeit sehr reichlich, so tritt Abschwächung des Bronchialatmens ein. Außer der schalldämpfenden Wirkung, welche die Dicke des Exsudates ausübt, können dafür noch Kompression und Leitungsunfähigkeit der mittelgroßen Bronchien als Ursache hinzukommen. Meist hält die Abschwächung eine gewisse Reihenfolge inne. Gewöhnlich büßt zuerst das Bronchialatmen während der Einatmung an Lautheit ein, erst später wird auch das exspiratorische Bronchialatmen leiser.

Wiederholentlich sind bei unkomplizierter Hydropleuritis metallische Atmungsgeräusche gehört worden. Schon *Trousseau* hat dies beobachtet und auch in jüngster Zeit sind mehrfach derartige Beobachtungen beschrieben worden. Die Ursachen dafür sind nicht klar.

Rasselgeräusche können bei Hydropleuritis ganz und gar fehlen. Meist richtet sich ihr Auftreten danach, ob neben Hydropleuritis noch Katarrh der Bronchien besteht oder nicht. Je nach der Natur des Bronchialkatarrhes wird man es bei zähem Sekret mit Schnurren und Pfeifen, bei leicht flüssigem mit Blasen zu tun bekommen.

Bei der Auskultation der Stimme findet man, wenn es sich um eine bedeutende Flüssigkeitsansammlung im Brustfellraum handelt, Abschwächung der Stimme. Nur dann, wenn pleuritische Verwachsungen den Brustfellraum durchziehen, kann die Stimme an denjenigen Stellen verstärkt sein, an welchen sich die Verwachsungen an der Kostalpleura ansetzen. Ähnlich wie für den Stimmfremitus dienen auch hier die Verwachsungen als Leitungswege für die Stimmwellen. Die Abschwächung der Bronchophonie betrifft nicht nur die Stärke, sondern auch die Deutlichkeit der Artikulation der Stimme. Sie erklärt sich leicht daraus, daß eine umfangreiche Flüssigkeit im Brustfellraum als Schalldämpfer wirkt.

Bei geringem flüssigen Pleuraexsudat kann die Bronchophonie verstärkt sein. Die Verstärkung entsteht dadurch, daß die Lungen durch das Pleuraexsudat komprimiert werden und als luftleeres Gewebe die Schallwellen besser zur Lungenoberfläche leiten, während die entzündliche Flüssigkeit zu einer wesentlichen Abschwächung noch nicht fähig ist. Man findet dergleichen mitunter noch bei Exsudaten, welche bis 4 *cm* Dicke besitzen.

Nicht selten beobachtet man Verstärkung der Bronchophonie oberhalb von flüssigen Pleuraexsudaten. Es ist dies dann der Fall, wenn hier die Lungen einfach komprimiert und durch ihre Luftleerheit zur Fortleitung der Schallwellen besser befähigt sind.

Häufig nimmt man bei der Auskultation der Stimme näselnde und tremulierende Eigenschaften wahr. Man nennt das Ziegen- oder Meckerstimme, Ägophonie. Künstlich ahmt man sie dadurch nach, daß man mit vorn verschlossenen Nasenöffnungen spricht. Zwar hat *Laennec* gemeint, daß die Ägophonie nie anders als bei Hydropleuritis vorkomme, doch hat schon *Skoda* dagegen Einsprache erhoben und gezeigt, daß man ihr auch über Höhlen und Infiltraten der Lunge begegnet. Man trifft Ägophonie häufiger bei mittelgroßen als bei sehr großen flüssigen Pleuraexsudaten an. Bald begegnet man ihr auf der Grenze des Exsudates in Form einer gürtelförmig um die erkrankte Brustkorbseite laufenden Zone, welche von der Wirbelsäule bis zur Brustwarzengegend reicht, bald tritt sie nur an umschriebenen Stellen auf, am häufigsten in der Achselgegend.

Die Entstehung der Ägophonie erklärt sich daraus, daß durch den Druck, welchen die pleuritische Flüssigkeit auf die Lungen ausübt,

periphere Bronchien leicht komprimiert werden, und daß es den Stimmwellen vorübergehend gelingt, doch die Druckstelle zu durchbrechen und bis zur Oberfläche des Brustkorbes zu gelangen. Bei großen Pleuraexsudaten ist die Kompression der Bronchien meist zu hochgradig, als daß sie jemals von den Stimmwellen durchbrochen werden könnten, weshalb bei ihnen Ägophonie vermißt wird. Doch tritt sie hier häufig auf, wenn sich das Pleuraexsudat zur Resorption angeschickt hat. Umgekehrt geht sie bei mittelgroßem Exsudat dann verloren, wenn es an Umfang zunimmt und die Kompression der Lungen überhand nimmt.

Baccelli hat großen Wert auf die Auskultation der Flüsterstimme gelegt, sogenanntes *Baccelli*sches Phänomen. Man führt dieselbe so aus, daß man den Kranken das Gesicht von der auskultierten Brustkorbseite abwenden und mit Flüsterstimme sprechen heißt. Das Ohr lege man möglichst diagonal dem Gesichte des Kranken an den Brustkorb auf. Handelt es sich um ein seröses Pleuraexsudat, so soll man auf der erkrankten Seite die Flüsterstimme hören können, während man sie bei andersartigem Ergusse im Brustfellraum auf der kranken und gesunden Seite vermißt. Meine eigenen Erfahrungen lauten wesentlich anders. Ich habe *Baccelli*sches Phänomen durchaus nicht bei allen serösen Pleuraexsudaten, dagegen auch bei sehr vielen Kranken mit eitrigem und hämorrhagischem Brustfellerguß gefunden. Zuweilen beobachtete ich es auch auf der gesunden Seite, was auch *Chopinet* angibt. Es kommt aber außerdem, wie bereits *Hermet* fand, über Lungenhöhlen und Lungeninfiltraten vor. Die experimentellen Untersuchungen von *Rummo*, welche *Baccellis* Hypothese zu stützen scheinen, können an den Erfahrungen der Praxis nichts ändern.

Pleuritische Reibegeräusche trifft man auch bei Hydropleuritis nicht selten an. Da die Bedingungen für die Entstehung derselben die gleichen bleiben, wie sie bei Besprechung der Pleuritis sicca geschildert wurden, so versteht es sich von selbst, daß sie niemals an solchen Stellen auftreten werden, an welchen die Brustfellblätter durch Flüssigkeit voneinander getrennt sind. Man begegnet ihnen daher am Anfange einer Hydropleuritis, wenn sich dieselbe als Pleuritis sicca einleitet. Sie kommen aber auch während des Bestehens eines flüssigen Pleuraxsudates längs der oberen Grenze desselben vor. Hier sind sie bald von günstiger, bald von ungünstiger Bedeutung. Im ersteren Falle deuten sie auf eingetretene Resorption hin, so daß sich stellenweise die Brustfellblätter wieder bis zur Berührung genähert haben, im letzteren zeigen sie eine größere Ausbreitung der Entzündung an. Ob das eine oder das andere zutrifft, muß aus anderen Erscheinungen erschlossen werden.

Husten kann ähnlich wie bei Pleuritis sicca verschiedene Ursachen haben und bald auf einem begleitenden Bronchialkatarrh, bald auf entzündlicher Reizung des Brustfelles beruhen. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn sich die Entzündung noch am Anfange befindet. Auch pflegt der Hustenreiz in der Regel um so lebhafter zu sein, einen je akuteren Charakter die Krankheit besitzt. Entwickelt sich eine Hydropleuritis schleichend, so kann Hustenreiz fast vollkommen fehlen. — Aber es sind hierbei auch individuelle Schwankungen in Betracht zu ziehen; lehrt doch die alltägliche Erfahrung, daß auf denselben Reiz nicht alle Menschen überhaupt oder gleich stark husten.

An Allgemeinerscheinungen ist das Krankheitsbild einer Hydropleuritis nicht arm, denn es läßt sich kaum ein lebenswichtiges Eingeweide namhaft machen, welches nicht in Mitleidenschaft gezogen werden könnte.

Nicht selten beobachtet man Veränderungen in der **Hautfarbe**. Besteht bei wenig umfangreichem Pleuraexsudat erhebliches Fieber, so nimmt auch die Gesichtsfarbe eine fieberhafte Rötung an. Bei größeren Flüssigkeitsansammlungen kommt ein zyanotischer Farbenton hinzu, welcher zu ganz außerordentlich hohen Graden ausarten kann. Besteht eitriges Exsudat, so erhalten die Kranken oft ein auffällig blasses, fast kachektisches Aussehen, welches entweder von vornherein vorhanden ist oder sich allmählich und bei längerer Dauer der Krankheit ausbildet. Die Erscheinung erklärt sich leicht daraus, daß alle größeren Säfteverluste von Erblassen der Haut gefolgt werden.

Tritt ein Erblassen der Haut ziemlich plötzlich ein, während sich in akuter Weise die Zeichen eines flüssigen Pleuraexsudates ausbilden, so darf man mit einiger Sicherheit voraussetzen, daß das pleurale Exsudat blutiger Natur ist. Dabei kann es zu Zeichen großer inneren Blutverluste kommen, welche sich durch häufigen und kleinen Puls, Kühle der Haut, Sinken der Körpertemperatur und infolge von zunehmender Hirnanämie durch Ohrensausen, Schwarzsehen, Schwindelgefühl, Brechneigung und Ohnmachtsanwandlungen verraten.

Die **Ernährung** richtet sich nach den Ursachen und der Dauer des Leidens. Bei chronischen Pleuritiden, namentlich wenn sie eitriger Natur sind, kann sehr hochgradige Abmagerung eintreten, so daß die Kranken mit ihrem blassen, lividen und eingefallenen Gesicht den Eindruck von Lungentuberkulösen erwecken. Dieser Verdacht wird mitunter noch dadurch genährt, daß reichliche nächtliche und schwächende Schweiße auftreten. Die Ernährung leidet um so schneller, je geringer der Appetit der Kranken ist.

Hand in Hand geht damit Abnahme der Körperkräfte. Gar nicht selten sind Appetitmangel, zunehmende Abmagerung und Kräfteabnahme die einzigen Beschwerden der Kranken, für welche eine objektive Untersuchung das Bestehen eines meist eitrigen Pleuraexsudates als Ursache ausfindig macht. Man beobachtet dieses ebenso häufig in der Hospital-, als auch in der besseren Privatpraxis.

Erhöhung der Körpertemperatur kann im Verlaufe einer Hydropleuritis ganz und gar fehlen. Selbst bei eitriger Pleuritis habe ich mehrfach wochenlang afrebilen Verlauf beobachtet. In der Regel freilich beginnt eine Hydropleuritis mit einem einzigen Frostanfall oder mit mehreren Schüttelfrösten oder mit wiederholtem leichteren Frösteln. Daran kann sich ein kontinuierliches, subkontinuierliches oder remittierendes Fieber anschließen. Aus dem Verlauf der Fieberkurve lassen sich keine sicheren Schlüsse auf die Beschaffenheit des flüssigen Pleuraexsudates ziehen, wiewohl es richtig ist, daß eitrige Exsudate öfters zu remittierendem und selbst hektischem Fieber neigen als seröse. — Nicht selten treten während eines meist fieberlosen Verlaufes ganz plötzlich unerwartete und unerklärbare bedeutende Temperatursteigerungen auf, ohne daß sich an dem sonstigen Befunde irgend etwas geändert hätte. Bald endet das Fieber wieder plötzlich, bald mehr allmählich und unter lytischen Erscheinungen.

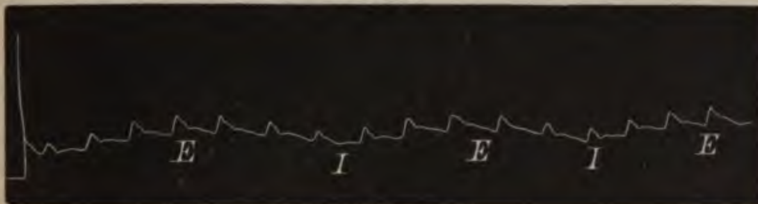
Mehrfach sind **lokale Temperaturbestimmungen der Haut** über der erkrankten und gesunden Brustseite vorgenommen worden. Die Angaben der Untersucher schwanken. Die einen haben stets auf der erkrankten Brustseite höhere Temperatur

gefunden als auf der gesunden, die anderen behaupten dies nur für bestimmte Formen von Hydropleuritis, die dritten endlich leugnen jeden Zusammenhang. Nach eigenen Erfahrungen kann ich berichten, daß Erhöhung der Hauttemperatur auf der erkrankten Seite nicht regelmäßig vorkommt, daß auch die Natur des flüssigen Pleuraexsudates dafür gleichgültig ist und daß ebenso wie bei Gesunden bald die eine, bald die andere Brustseite dauernd oder im Verlaufe der Krankheit an verschiedenen Tagen regellos abwechselnd höher temperiert ist.

Die Pulsfrequenz ergibt sich fast immer als erhöht. Besteht Fieber, so findet man die Zahl der Pulsschläge meist höher, als sie der gesteigerten Körpertemperatur entspricht. Daraus wird man mit Recht schließen, daß eine Hydropleuritis an sich zu Vermehrung der Pulsfrequenz beiträgt. Die Ursachen dafür liegen in der Erhöhung des Blutdruckes und der Widerstände, welche das Pleuraexsudat durch die Kompression der Lunge dem Gebiete der Lungenarterie notwendigerweise darbietet. Der Puls ist meist klein, was mit der schwächeren Füllung der Aorta zusammenhängt.

Leichtenstern beobachtete bei zwei Kranken Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens, wobei der Radialpuls bei jeder tiefen Einatmung bis zum Verschwinden kleiner wurde. Daß die Atmungsphasen auf die Größe des Pulses bei flüssiger Pleuritis einen ungewöhnlich lebhaften Einfluß äußern, gilt als Regel. Es sei zum Be-

Fig. 175.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei linksseitiger serösen Pleuritis eines 41jährigen Mannes.

Das Exsudat reichte bis zur Spina scapulae. I = Inspiration, E = Exspiration. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

weise dafür auf Fig. 175 verwiesen. Mit jeder Einatmung sieht man hier die Pulswelle an Höhe abnehmen. *Douglas Powel* fand einmal bei rechtsseitigem Pleuraempyem und gleichzeitig bestehendem Aortenaneurysma, daß der Puls in der rechten Karotis und Radialis fehlte und erst wieder nach der operativen Entleerung der pleuritischen Flüssigkeit zum Vorschein kam.

Daß in vielen Fällen der Appetit leidet, wurde bereits im vorausgehenden erwähnt. Auch klagen die Kranken nicht selten über einen eigentümlichen Druck und selbst über Schmerz in der Magengegend, was offenbar Druckwirkung des Exsudates auf Zwerchfell und Magen ist.

Mehrfach habe ich wiederholtes Erbrechen beobachtet, welches man ebenfalls aus einer mechanischen Reizung des Magens erklären mußte.

Die Leber findet man nicht selten herabgedrängt, zugleich aber auch ungewöhnlich hart und vergrößert. Umfangszunahme der Leber dürfte mit Stauung in der unteren Hohlvene und damit auch in den Lebervenen in Zusammenhang stehen.

Daß die Milz bei linksseitiger Hydropleuritis für die Palpation erreichbar wird, ist bereits bei Besprechung der Verdrängungserscheinungen hervorgehoben worden.

Die Harnmenge ist fast immer beträchtlich vermindert, weil die Spannung im Aortensystem infolge der durch das flüssige Pleuraexsudat veranlaßten Zirkulationsstörungen herabgesetzt ist. Damit gehen rötliche oder stark saturierte Färbung des Harnes, hohes spezifisches Gewicht und häufig die Bildung eines Sedimentum lateritium Hand in Hand.

Bei eitriger Pleuritis wies *Maixner* Pepton, genauer wohl Albumosen, im Harn nach, während *Brieger* bei jauchiger Pleuritis große Phenolmengen fand.

In Bezug auf den Sitz einer Hydropleuritis lehrt die Erfahrung, daß sie sich meist nur auf einer Brustkorbseite entwickelt, also in der Regel einseitig ist, aber freilich kommt auch eine doppelseitige Hydropleuritis nicht ungewöhnlich selten vor. Dabei geschieht es manchmal, daß das flüssige Pleuraexsudat auf der einen Seite von anderer Beschaffenheit als auf der andern ist, so daß man es auf der einen Seite mit einer serösen, auf der anderen mit einer eitrigen Pleuritis zu tun hat. Bei einseitiger Pleuritis wird nach meinen Erfahrungen die rechte Seite etwas häufiger betroffen als die linke, denn unter 489 Pleuritiden, die ich auf der Züricher Klinik behandelte, waren 262 (54%) rechtsseitig, 207 (42%) linksseitig und 20 (4%) doppelseitig.

In der Regel sammelt sich flüssiges Pleuraexsudat seiner Schwere folgend in den tiefen Abschnitten des Brustfellraumes am reichlichsten an. Nur selten zeigen sich die unteren Teile des Brustkorbes frei, während nur die oberen Abschnitte flüssiges Pleuraexsudat beherbergen; dergleichen ist nicht anders zu erklären, als daß das flüssige Exsudat ringsum durch pleuritische Verklebungen und Verwachsungen abgekapselt und dadurch behindert ist, sich der Schwere gemäß nach abwärts zu senken. Man darf für derartige Erkrankungen mit Recht den Namen Hydropleuritis capsulata s. locularis gebrauchen. Zuweilen hat man sogar auf einer Brustkorbseite mehrere voneinander getrennte Abkapselungen beobachtet, was ich als Hydropleuritis multilocularis zu benennen vorschlagen würde. Dabei hat sich mitunter gezeigt, daß die einzelnen abgeschlossenen Räume verschiedenartigen Inhalt einschlossen, Serum, Eiter, Blut. Erkrankungen der letzteren Art bezeichne ich als Hydropleuritis multilocularis mixta.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen noch die Pleuritis diaphragmatica und Pleuritis interlobularis.

Bei der Pleuritis diaphragmatica handelt es sich im wesentlichen um eine Entzündung jenes Teiles des Brustfells, welcher das Zwerchfell überzieht. Ältere Ärzte waren geneigt, ihrer Einbildungskraft weiten Spielraum zu geben und das Krankheitsbild mit absonderlichen Symptomen auszustatten.

Gewöhnlich beginnt die Krankheit ganz plötzlich unter großen subjektiven Beschwerden. Die Kranken pflegen namentlich über Schmerz unter dem Hypochondrium zu klagen, welcher sich bis in den Rücken und selbst bis in die Schultergegend erstreckt.

Auch klagen manche Kranken über Schmerzen beim Schlucken, sobald der Bissen durch das Foramen oesophageum hindurchgeht. Besteht die Entzündung linksseitig, so treten häufig Erbrechen, Singultus und Magenschmerzen auf, während man bei rechtsseitiger

Pleuritis diaphragmatica mehrfach Ikterus beobachtet hat, der wahrscheinlich dadurch hervorgerufen wurde, daß die respiratorischen Leberverschiebungen und dadurch die Entleerung der Galle notleiden, weil die Kranken um der Schmerzen willen das Zwerchfell möglichst ruhig zu stellen versuchen. Mitunter fällt eine erzwungene oder passive Körperlage auf, und zwar Rückenlage oder Seitenlage auf der gesunden Brustkorbseite oder auch Bauchlage *(Ferber)*.

Die Atmungsbewegungen fehlen in den untersten Abschnitten der kranken Brustkorbseite fast ganz. Oft bestehen ungewöhnlich hochgradige Atmungsnot und Zyanose.

Nicht selten lassen sich bestimmte Schmerz- oder Druckpunkte nachweisen.

Fauve-Miller machte namentlich auf vier Schmerzpunkte aufmerksam, nämlich auf einen vorderen diaphragmatischen Punkt in der Höhe der zehnten Rippe dicht neben dem linken Sternalrande, auf einen epigastrischen Punkt, auf einen halbgürtelförmig verteilten Schmerz längs der zwölften Rippe und auf einen hinteren diaphragmatischen Punkt im elften Zwischenrippenraum dicht neben der Wirbelsäule. Mehrfach war auch Druck auf der Außenseite des Kopfnickers entsprechend dem Verlaufe des Halsteiles vom Nervus phrenicus sehr schmerzhaft, auch dann, wenn sich bei der Sektion nachweisen ließ, daß der Zwerchfellsnerv anatomisch unversehrt war. Auch wurden im Bereich des Plexus cervicalis noch andere Neuralgien gefunden.

Jaccoud hob hervor, daß Druck auf die unteren Brustkorbabschnitte oft heftigen trockenen Husten hervorruft, wozu sich häufig noch Erbrechen hinzugesellt. Aber auch ohne einen solchen Druck leiden die Kranken häufig an hartnäckigem trockenen Husten.

Ist kein flüssiges Pleuraexsudat vorhanden, so ist der Zwerchfellsstand auf der kranken Seite vielfach auffällig hoch, und man bekommt mitunter unterhalb des unteren Lungenrandes, links beispielsweise über dem ganzen halbmondförmigen Raum pleuritische Reibegeräusche zu hören. Das Atmungsgeräusch ist sehr schwach oder fehlt ganz, weil die Atmungsbewegungen auf der kranken Seite sehr gering sind.

Da sich flüssiges Pleuraexsudat zwischen Zwerchfell und Lungenbasis in nicht unbeträchtlicher Menge ansammeln kann, ohne irgendwo die Brustwand zu berühren, so werden in vielen Fällen auffällige Perkussionserscheinungen ganz und gar vermißt.

Bei der Pleuritis interlobularis sammelt sich flüssiges Pleuraexsudat zwischen den Lungenlappen in den Interlobularfurchen an und wird hier abgekapselt. Das Exsudat ist oft eitrig und hat Neigung, in die Lungen und Bronchien durchzubrechen, wonach nicht selten Spontanheilung eintritt. Die Diagnose ist vielfach schwierig, namentlich dann, wenn die Abkapselung des Pleuraexsudates eine so vollkommene ist, daß sie nirgends die Brustwand berührt. Andernfalls dagegen findet man um die eine Brustkorbseite eine gürtelförmige Dämpfung, die von vorn-unten nach hinten-oben ansteigt und über welcher Stimmfremitus und das Atmungsgeräusch abgeschwächt, letzteres zugleich bronchial sind. Die Schmerzen sind oft sehr bedeutend.

Unter den Komplikationen einer Hydropleuritis hat man zwei Arten zu unterscheiden, einmal die mechanischen, welche

vorwiegend von der Größe und den physikalischen Eigenschaften des flüssigen Pleuraexsudates abhängen, und außerdem die entzündlichen, die einer Verschleppung von Bakterien von dem Brustfell in andere Eingeweide ihren Ursprung verdanken.

Die mechanischen Pleuritiskomplikationen hängen meist mit Störungen des Herzens und der Blutgefäße zusammen. Hierher gehört wohl auch die Pleuritis pulsans, bei welcher man die erkrankte Brustkorbseite deutlich pulsieren sieht und fühlt. Am häufigsten handelt es sich um eine eitrige Pleuritis, also um ein Empyema pleurae pulsans, doch haben *Traube, Fraentzel, Eichhorst & Keppler* und *Küllmann* auch eine Seropleuritis pulsans beschrieben. In der Regel saß die pulsierende Pleuritis linksseitig; rechtsseitige Pleuritis pulsans beobachteten *Geigel* und *Eichhorst & Keppler*.

Zum Zustandekommen einer Pleuritis pulsans scheint mir notwendig, daß die Herzkraft eine gute, das Pleuraexsudat umfangreich und die Interkostalmuskulatur paretisch ist. *Comby* meint, daß zur Entstehung einer Pleuritis pulsans Luftleerheit der Lunge und Adhäsionen mit dem Herzbeutel notwendig seien, während *Féréol* die sicher unrichtige Annahme vertreten hat, es müßte abgekapseltes Gas im Brustfellraum vorhanden sein, wenn der Brustkorb pulsieren soll. Dagegen hat *Rienzi* mit seiner Meinung recht, daß Luftleerheit der Lungen und das Vorhandensein eines Aneurysma die Entstehung von Thoraxpulsationen begünstigen. Die Ansicht von *Comby*, daß es sich bei einer Pleuritis pulsans um eine chronische Hydropleuritis handeln müsse, ist unrichtig, denn bei einem 12jährigen Kranken, den ich behandelte, traten die Pulsationen schon am 14ten Krankheitstage ein. Auch hat *Comby* nicht recht, wenn er die Pleuritis pulsans für prognostisch ungünstig hält; mein Kranker wurde durch die Empyemoperation vollständig geheilt.

Wer sich für den Gegenstand interessiert, sei auf eine Arbeit meines Schülers *Keppler* im Deutschen Archiv für klinische Medizin, Bd. XCI, verwiesen, in welcher die umfassendste Darstellung über Pleuritis pulsans niedergelegt ist (über 38 Beobachtungen).

Zuweilen ist das Herz so stark in den gesunden Brustfellraum verschoben, daß sich schwere Zirkulationsstörungen bemerkbar machen. Das Herz schlägt ungewöhnlich schnell, und es bestehen hochgradige Atemnot und Cyanose. Nicht selten wächst die Atemnot anfallsweise zu besonders bedrohlicher Höhe an und auch die Herzbewegung nimmt anfallsweise an Häufigkeit zu.

Zuweilen kommen besonders Erscheinungen von Zirkulationsstörungen im Schädelraum zur Beobachtung, wobei die Kranken über Blutandrang zum Kopf, Ohrensausen und Schwindelgefühl klagen.

Wille hat zwei Beobachtungen beschrieben, in welchen es während einer Hydropleuritis zum Ausbruch einer Geisteskrankheit kam.

Mitunter wurde, namentlich bei linksseitiger Hydropleuritis, ein- oder doppelseitige Rekurrenslähmung beobachtet. Es kommt dabei wohl seltener Druck auf den Rekurrens durch das pleurale Exsudat, als vielmehr Druck durch geschwollene bronchiale Lymphdrüsen oder durch sich zusammenziehende Bindegewebsschwielen, bei manchen Kranken vielleicht auch fortgepflanzte Entzündung im Epineurium des Rekurrens in Frage.

Allgemeines Ödem wird nur selten beobachtet. Man wird es dann zu erwarten haben, wenn die Kraft des Herzmuskels durch eine lang bestehende Hydropleuritis gelitten hat, oder wenn es infolge von langwieriger Eiterung zu amyloider Entartung der großen Unterleibsdrüsen, im besonderen der Nieren gekommen ist, oder endlich wenn die Grundkrankheit für eine Hydropleuritis namentlich bösartige Geschwülste, die Entstehung von Ödemen begünstigt.

Vor einiger Zeit behandelte ich einen Mann mit lang vernachlässigter Hydropleuritis, bei welchem sich außer Dekubitus über dem Kreuzbeine und über den Trochanteren eine marantische Venenthrombose in der rechten Vena femoralis entwickelt hatte, und bei einem andern Kranken sah ich sogar marantische Venenthrombose in beiden Femoralvenen bei akuter mittelgroßen Hydropleuritis schon in der dritten Krankheitswoche auftreten.

Mehrfach hat man plötzliche Bewußtlosigkeit und Tod bei Hydropleuritis beobachtet. Bald stellte sich dergleichen nach unvorsichtigen körperlichen Bewegungen ein, z. B. nach schnellem Emporrichten, bei heftigen Hustenbewegungen oder beim Pressen während des Stuhlganges, bald kamen diese üblen Zufälle ohne erkennbare Veranlassung. Die Kranken verfielen entweder in tiefe Ohnmacht, aus welcher sie nicht mehr erwachten, oder sie stürzten unter einem plötzlichen Aufschrei leblos zusammen.

Der Ursachen für derartige verhängnisvolle Vorgänge gibt es sehr verschiedene. In vielen Fällen handelt es sich, wie namentlich *Leichtenstern* ausgeführt hat, um eine plötzlich eintretende Anämie des Gehirns und des Herzens. *Holsberg* betont, daß das Herz beim Aufrichten durch die Verschiebung des pleuralen Exsudates einen Stoß erfahren und dadurch seine Tätigkeit einstellen könnte. In anderen Fällen sind embolische Vorgänge im Spiel, welche meist mit Herzthromben zusammenhängen, deren Bildung durch die verlangsamte Blutzirkulation begünstigt wird. Je nach dem Sitze der Herzthromben können die Emboli bald aus dem rechten Herzen in die Lungenarterie gelangen und deren Stamm oder einen ihrer großen Zweige verlegen, oder sie nehmen aus den Pulmonalvenen und dem linken Herzen den Weg zum Hirn und führen durch Verschluß wichtiger Hirnarterien den Tod herbei. Eine Verstopfung von Lungenarterienästen wird gerade bei Hydropleuritis ganz besonders verhängnisvoll werden, weil die Lunge auf der erkrankten Seite bereits von der Atmung mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen ist. Zwei meiner Kranken gingen plötzlich durch Thrombose der Pulmonalarterie zugrunde. *Gantner*, welcher diese beiden Beobachtungen in seiner Doktordissertation beschrieb, hat 23 ähnliche aus der Literatur sammeln können. In manchen Fällen tritt plötzlicher Tod infolge von Degeneration des Herzmuskels ein. Es wird dies besonders dann geschehen, wenn hochfebrile Zustände oder andere Veränderungen bestehen, welche auf eine schwere Allgemeininfektion hinweisen, während zugleich die bedeutende Menge des Pleuraexsudates an das Herz vermehrte Arbeitsansprüche stellt. *Hagen-Tom* will die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis aus dem gesteigerten negativen intrathoracischen Drucke erklären, welchem die Herzkraft vielfach nicht gewachsen sei. *Bartels* suchte die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis von einer Abknickung der Vena cava inferior abzuleiten, wodurch begreiflicherweise die Blutzufuhr zum Herzen beträchtlich vermindert wird. Er betonte, daß eine solche Abknickung gerade bei linksseitigem pleuritischen Ergusse zu erwarten sei, und wollte gefunden haben, daß auch diese besonders häufig Todesfälle im Gefolge habe. *Bartels'* Ausführungen haben zwar vielen Beifall gefunden, hat doch *Leichtenstern* nachzuweisen sich bemüht, daß sie weder mit den statistischen Ergebnissen, noch mit den tatsächlichen Verhältnissen in Übereinstimmung stehen und daß man jedenfalls die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle nach dem von *Bartels* beschriebenen Vorgange überschätzt hat.

Ist die Menge eines Pleuraexsudates übermäßig groß, so droht Erstickungsgefahr, weil die Lunge nicht nur auf der kranken Seite bis zur Luftleerheit bedrückt wird, sondern auch eine übermäßig starke Belastung der gesunden Lunge stattfindet. Dazu kommt eine mehr oder minder bedeutende Verdrängung des Herzens, wodurch Atmung und Blutkreislauf so sehr gehemmt werden, daß die Erhaltung des Lebens nicht weiter möglich ist.

Mitunter stellt sich noch Lungenödem ein, bevor das Leben erlischt.

Entzündliche Komplikationen kommen besonders häufig bei eitriger Pleuritis vor. Wenn man nicht zur gehörigen Zeit auf

operativem Wege für Abfluß des eitrigen Pleuraexsudates Sorge getragen hat, so kann Durchbruch des Pleuraeiters nach außen oder nach innen und im letzteren Falle in die Lungen oder in andere Eingeweide erfolgen.

Entwickelt sich Durchbruch des Eiters nach außen, so nennt man diesen Zustand ein Empyema pleurae necessitatis. Ein solches ist in der Regel leicht zu erkennen. Man beobachtet meist zuerst umschriebenes Ödem der Brusthaut. Bald wölbt sich die betreffende Stelle mehr und mehr vor, gibt bei der Palpation Fluktuationsgefühl und fühlt sich auch oft etwas heiß an. Für die Diagnose besonders wichtig sind respiratorische Umfangsänderungen der Geschwulst, wobei dieselbe mit jeder Einatmung kleiner wird, dagegen durch die Ausatmung, bei Husten und Preßbewegungen an Ausdehnung gewinnt und an Deutlichkeit des Fluktuationsgefühles verliert. Meist gelingt eine Verkleinerung der Hervorwölbung durch Druck; doch verlangen alle diese Untersuchungen große Vorsicht, wenn ein Durchbruch der Haut vermieden werden soll. Zuweilen findet man Pulsationen der Hervorwölbung, von welchen *Kussmaul & Müller* nachwiesen, daß sie ähnlich wie bei einem Aneurysma allseitig erfolgen und sich nicht auf ein einfaches pulsatorisches Heben und Senken der Geschwulst beschränken.

Steht Durchbruch des Eiters durch die Haut bevor, so rötet sich meist die überdeckende Hautfläche, sie wird dünner und dünner, zerreißt plötzlich bei unvorsichtiger Körperbewegung mit breitem Riß und läßt den Eiter in kräftigem Strahle nach außen dringen, oder die Zerstörung der Haut geht in allmählicher Weise vor sich und es sickert der Eiter sparsam und langsam hervor. Damit hat das Empyema pleurae necessitatis zur Bildung einer Thoraxfistel geführt. Sehr selten findet Durchbruch des Eiters nicht an einer, sondern an zwei Stellen der Haut statt, welche dann aber meist nahe beieinander liegen. Die Tagesmenge des ausfließenden Eiters kann mehr als einen Liter betragen, namentlich in der ersten Zeit nach dem Durchbruch. Gewöhnlich gleicht der Eiter gutem Wundeiter, doch nimmt er oft nach einiger Zeit einen säuerlichen, an Buttermilch erinnernden Geruch an.

Der natürlichste Weg für den Eiter würde der sein, daß er sich an einer möglichst tiefen Stelle dort einen Weg nach außen bahnte, wo die Thoraxmuskulatur besonders dünn ist. In der Tat geben manche Ärzte an, daß das Empyema pleurae necessitatis am häufigsten vorn in dem Raume zwischen dem Kostalende der unteren Rippenknorpel und dem Sternalrande nach außen tritt, weil hier die Musculi intercostales externi fehlen. Meine eigenen Erfahrungen stimmen damit nicht überein. Fast alle spontanen Thoraxfisteln nach Empyema pleurae necessitatis, welche ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, saßen zwischen Mamillarlinie und Axillarlinie und betrafen entweder den fünften oder den sechsten Zwischenrippenraum, wie dies auch Fig. 176 auf Seite 717 zeigt.

Zuweilen senkt sich der Eiter unter der Haut sehr weit nach abwärts und kommt erst an einer weit vom Brustkorb abgelegenen Stelle zum Vorschein. So wurde mir bei einer Konsultation die Entscheidung übertragen, ob eine dicht über dem hinteren rechten Darmbeinkamme befindliche Fistel einem paranephritischen Abszesse oder einem Pleuraempyem zugehöre, wobei ich mich für letzteres entscheiden mußte. Es liegen aber auch Beob-

achtungen vor, in welchen die Fistel erst über dem Ligamentum Poupartii und selbst in der Kniekehle zur Ausbildung gelangt war. *Bouveret* beschrieb ein Empyema pleurae necessitatis in der Lendengegend, welches lebhaft pulsierte und eine Verwechslung mit einem Aneurysma nahe legte.

Äußere und innere Fistelöffnung stehen sich in der Regel auch dann nicht gegenüber, wenn der Eiter einen möglichst geraden Weg gewählt hat, denn meist folgt er vielfach gewundenen Bahnen, wobei die innere Öffnung gewöhnlich umfangreicher als die äußere ist. Daher gesellt sich zu einem nach außen durchgebrochenen Empyema pleurae necessitatis nur selten Pneumothorax hinzu, weil der fistulöse Gang nur in der Richtung von innen nach außen durchgängig, in umgekehrter dagegen ventilartig abgeschlossen ist.

Fig. 176.



Empyema pleurae necessitatis dextrum bei einem 33jährigen Mann.
Die Durchbruchsstelle unter der Haut zwischen rechter Mamillar- und vorderer Axillarlinie im 6. Zwischenrippenraum. Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die ersten Tage nach erfolgtem Eiterdurchbruch sind oft von günstigen subjektiven und objektiven Veränderungen gefolgt. Die Kranken fühlen sich wohler, bekommen leichter Luft und sind auch häufig entfiebert. Aber trotz alledem darf man hier kaum von einer günstigen Wendung der Krankheit sprechen.

Nur selten wird es vorkommen, daß der Eiter allmählich vollkommen abfließt, die Fistel sich schließt und Ausheilung eintritt. In der Regel sammelt er sich wieder an, so daß die Kranken durch den anhaltenden Säfteverlust von Kräften kommen und schließlich,

wenn auch mitunter erst nach Jahren, unter Erscheinungen von zunehmender Entkräftung zugrunde gehen. Auch kann eine lang bestehende Eiterung zu Amyloiddegeneration der großen Unterleibsdrüsen und des Darmes führen, so daß die Kranken unter wassersüchtigen Erscheinungen oder infolge von hartnäckigem reichlichen Durchfall sterben. Nicht selten kommt es zu vorübergehendem Verschluß der Fistel. Wochen- und selbst monatelang befinden sich die Kranken leidlich wohl, dann aber treten Appetitmangel, Fröste, Fieberbewegungen, Schweiße, oft auch Schmerz in der kranken Brustseite auf, die Fistel öffnet sich wieder und es kommt jetzt von neuem für längere Zeit zur täglichen Entleerung von Eiter. In dieser Weise können sich Kranke mit einer Thoraxfistel viele Jahre lang hinschleppen. Zuweilen werden die Knochen des Brustkorbes in Mitleidenschaft gezogen und es bilden sich namentlich an den Rippen kariöse und nekrotische Veränderungen aus.

Führt ein Pleuraempyem zu Eiterdurchbruch in die Lungen, so kann sich dieser plötzlich oder allmählich vollziehen. In beiden Fällen muß selbstverständlich eine Zerstörung der Pleura pulmonalis vorausgegangen sein.

Plötzlicher Eiterdurchbruch in die Lungen verrät sich dadurch, daß die Kranken unvermutet große Eitermengen auszuwerfen beginnen, sobald der in die Lunge eingedrungene Eiter die Schleimhaut eines größeren Bronchus erreicht hat. Nicht selten werden die groben Bronchialwege so plötzlich und reichlich mit Eiter überladen, daß die Kranken beim Eintritte des Eiterdurchbruches in höchste Erstickungsgefahr geraten oder selbst durch Erstickung zugrunde gehen, bevor noch Eiter ausgeworfen wurde. Besonders leicht wird sich dies dann ereignen, wenn Kranke während des Schlafes von dem Eiterdurchbruche überrascht wurden, oder wenn der Eiter rückläufig in die Bronchien der gesunden Lunge hineingelangt und diese für die atmosphärische Luft ebenfalls unwegsam macht.

Die Menge des ausgehusteten Eiters kann sehr bedeutend sein und einen Liter weit übertreffen. Bei mikroskopischer Untersuchung des eitrigen Auswurfes fanden *Friedreich* und *Biermer* Cholestearintafeln und Hämatoidinkristalle. In einer Beobachtung traf ich *Charcot-Neumann*sche Kristalle (*Leydens* Asthmakristalle) an. Im übrigen besteht die Masse vorwiegend aus Eiterkörperchen, welche teilweise verfettet und in beginnendem Zerfall begriffen sind.

In der Regel hält das Auswerfen von Eiter mehrere Tage lang an. Während in der ersten Zeit die ausgeworfenen Eitermassen meist den vorhin erwähnten säuerlichen Geruch erkennen lassen, nehmen sie späterhin oft stinkenden, fötiden oder putriden Geruch an. Es geschieht dies namentlich dann, wenn der Zufluß des Eiters in die Bronchialwege geringer wird und Eitermassen in den Bronchien stauen und sich zersetzen. Jedenfalls muß man sich davor hüten, aus dem putriden Geruche eines eitrigen Auswurfes auf faulige Zersetzung des Eiters in der Brustfellhöhle selbst zu schließen. Eine solche wird gewöhnlich nur dann eintreten, wenn Luft durch die Durchbruchsstelle in die Brustfellhöhle eingedrungen ist und zu Pneumothorax geführt hat. Zwar ist es nicht richtig, wenn einzelne Ärzte gemeint haben, daß ein solches Ereignis niemals vorkomme,

aber jedenfalls tritt es nur selten ein, weil die Fistel gewöhnlich einen ventilartigen Bau besitzt, so daß sie nur in einer Richtung, und zwar von der Brustfellhöhle zu den Lungen hin, wegsam ist.

Mitunter hört das Auswerfen von Eiter vorübergehend auf, doch stellt sich dann wieder höheres Fieber ein, das eitrige Exsudat in der Brustfellhöhle steigt und nach einiger Zeit kommt es zu einem erneuten Durchbruche. Derartige Zufälle können sich mehrmals wiederholen.

Erfahrungsgemäß tritt Eiterdurchbruch häufiger durch den mittleren oder oberen als durch den unteren Lappen der Lungen ein.

Es kann jedoch auch ein allmählicher Durchbruch eines Pleuraempyems durch die Lungen erfolgen. Ist die Pleura pulmonalis an einer oder an mehreren Stellen zerstört, so vermag der Eiter langsam durch das Maschenwerk der Lungen wie durch einen Schwamm zu dringen und wird von hier aus in die Alveolen und späterhin in die Bronchien abgesetzt. Unter solchen Umständen kommt es zu sehr reichlichem Aushusten eines graugelben oder grünlich-gelben Auswurfes, dessen Menge im Laufe eines Tages mitunter mehr als 1000 cm^3 beträgt. — Derselbe zeichnet sich durch reichen Eitergehalt aus und läßt beim Stehen nicht selten einen krümlichen Bodensatz niederfallen, welcher fast ausschließlich aus Eiterkörperchen besteht. Auffällige Reichlichkeit des Auswurfes und gleichzeitige Abnahme des Pleuraexsudates werden den Sachverhalt klarlegen.

Mannigfache Komplikationen bei Pyopleuritis treten dann auf, wenn der Eiter in den Herzbeutel, in das Mediastinum, in einen Hauptbronchus oder in die Luftröhre, in den anderen Brustfellraum, in die Speiseröhre, in den Magen oder Darm oder in andere Eingeweide durchbricht, was man teils aus sekundären Entzündungen, teils aus dem Auftreten von größeren Eitermassen erkennt, welche je nachdem durch Husten, Erbrechen, Stuhl oder bei Durchbruch in die harnleitenden Wege selbst im Harne zum Vorschein kommen, während der flüssige Pleurainhalt nachweislich an Menge abnimmt, was durch perkutorische Bestimmung seiner oberen Grenze leicht festzustellen ist.

Mitunter hat man bei Empyema pleurae den Eiter in das interlobuläre Bindegewebe der Lungen und hier namentlich längs der Lymphgefäße eindringen und dadurch eine akute interstitielle Lungenentzündung entstehen gesehen, sogenannte pleurogene oder dissezierende Pneumonie. Dergleichen kommt namentlich bei Kindern und bei septischen Ursachen vor.

Zu den entzündlichen Komplikationen einer Hydropleuritis gehört Fortpflanzung der Entzündung auf benachbarte Gebilde. Verhältnismäßig häufig gesellt sich Perikarditis zu Pleuritis hinzu und namentlich sagt man der linksseitigen Pleuritis nach, daß sie häufig zu Entzündung des Herzbeutels führe. Peritonitis wird schon wesentlich seltener beobachtet.

Mitunter treten in weiter abgelegenen Gebilden Entzündungen auf, sogenannte metastatische Entzündungen, da sie durch Verschleppung von Bakterien vermittelst des Blutes entstehen. So hat man mehrfach Endocarditis septica nach Pleuraempyem beob-

achtet, aber es sind auch Panaritien, Hautabszesse, Otitis media, Meningitis und Hirnabszeß gesehen worden. Nach *Hagenbach* sollen sich solche metastatischen Entzündungen besonders oft im Kindesalter entwickeln.

Seitens der Nieren wird nicht zu selten akute Nephritis als Komplikation einer Hydropleuritis beobachtet.

Schou beschrieb bei einem 11jährigen Knaben mit Pleuraempyem nach Pneumonie die Entwicklung von Trommelschlägelfingern, die sich wieder zurückbildeten, als das Pleuraempyem ausgeheilt war.

Die Dauer einer Hydropleuritis zeigt große Schwankungen. Man hat versucht, nach der Länge der Krankheit zwischen einer akuten, subakuten und chronischen Hydropleuritis zu unterscheiden, doch kommen sehr häufig Übergangsformen vor. Eine akute Hydropleuritis dauert etwa 2 Wochen, eine subakute 3—8 Wochen und eine chronische länger als 2 Monate an. Vor allem richtet sich die Krankheitsdauer nach der Menge des flüssigen Pleuraexsudates und der Natur desselben. Mittelgroße, d. h. bis zur Schulterblattmitte reichende seröse Pleuraexsudate gebrauchen durchschnittlich 3 bis 6 Wochen, ehe sie zur Aufsaugung gelangt sind. Ein eitriges Pleuraexsudat kommt überhaupt nur ausnahmsweise zur Aufsaugung, hier hängt die Dauer der Krankheit davon ab, ob der behandelnde Arzt früh und richtig eingreift. Remissionen und Exazerbationen in den Krankheitserscheinungen und namentlich auch in den objektiven Veränderungen am Brustkorb sind nichts Seltenes. Häufig wird zu frühes Aufstehen von einer nachdrücklichen Verschlimmerung gefolgt. Auffällig ist, wie schnell zuweilen flüssige Pleuraexsudate, welche bereits lange Zeit bestanden haben, zur Aufsaugung kommen, wenn die Kranken durch starken Durchfall, z. B. bei Cholera, oder durch lebhaftes Schwitzen, Wasserverluste erlitten haben.

Als eine besondere Form von Brustfellentzündung rücksichtlich ihres Verlaufes hat *Traube* die Pleuritis acutissima beschrieben. Sie verläuft nach Art einer schweren Infektionskrankheit unter ernsten Allgemeinerscheinungen, wie hohem Fieber, benommenem Sensorium, trockener und mitunter rissiger Zunge, Meteorismus, Milzschwellung, Durchfall und Roseola; fast könnte man versucht sein, an Abdominaltyphus zu denken.

Rückfälle sind bei Hydropleuritis nichts Ungewöhnliches und entwickeln sich bald nach nachweisbaren Schädlichkeiten, wie nach zu frühem Aufstehen und Erkältung, bald ohne erkennbare Veranlassung.

Auch wiederholtes Erkranken an Pleuritis kommt vor, wobei bald die gleiche, bald die gesunde Seite bei der neuen Erkrankung beteiligt sein kann. Solch wiederholtes Erkranken tritt namentlich ein, wenn Tuberkulose Ursache einer Pleuritis ist.

Der Ausgänge und Nachkrankheiten bei Hydropleuritis gibt es sehr mannigfaltige.

Selbstverständlich ist der günstigste Ausgang der Krankheit der, daß es zur allmählichen vollkommenen Aufsaugung des Pleuraexsudates und zur vollständigen Wiederausdehnung und Tätigkeit der bedrückt gewesenen Lunge kommt. Leider ist dieser Ausgang nicht sehr häufig. Überhaupt ereignet sich ein solcher, wie bereits flüchtig angedeutet wurde, nur bei seröser Pleuritis, weil bei einem Pleuraempyem eine Aufsaugung der Entzündungsprodukte kaum zu erwarten ist. Je reichlicher ein seröses Pleuraexsudat ist,

und je länger es besteht, um so weniger ist auf vollkommene Wiederherstellung zu rechnen.

Sehr häufig bleiben nach einer Hydropleuritis *pleuritische Adhäsionen* zurück, welche sich jahrelang oder für das ganze Leben durch subjektive und objektive Veränderungen bemerkbar machen. Es stellen sich bei tiefen Atmungsbewegungen oder bei körperlichen Anstrengungen Stiche in der Brust ein; auch klagen die Kranken über Engbrüstigkeit. Die Atmungsnot wird begreiflicherweise um so mehr hervortreten, je ausgedehnter die Verwachsungen sind und je mehr die Lunge in ihrer Beweglichkeit beim Atmen durch sie beschränkt wird. Ganz besonders ist dabei eine etwaige Obliteration der komplementären Pleuraräume zu berücksichtigen, die an der fehlenden respiratorischen Verschiebung der Lungenränder zu erkennen ist. Totale Synechien ziehen das Herz in Mitleidenschaft und bedingen mitunter erst nach Jahren den Tod unter den Erscheinungen von Insuffizienz der Herzkraft. Adhäsionen und Pleuraverdickungen von einigem Umfang machen sich auch durch Dämpfung, abgeschwächten Stimmfremitus und vermindertes Atmungsgeräusch mitunter Zeit des Lebens bemerkbar.

Hat eine Hydropleuritis längere Zeit bestanden und die Lunge bedrückt, so bilden sich nicht selten Verklebungen und Verwachsungen in den Alveolen aus, welche für immer eine Entfaltung der Lunge mehr oder minder vollkommen verhindern. Tritt nun eine vollkommene Aufsaugung des Pleuraexsudates ein, so kann diese offenbar nicht anders vor sich gehen, als wenn die Brustwand genau um ebensoviel nach einwärts getrieben wird, als die Lunge an Ausdehnungsvermögen eingebüßt hat. Es entsteht also in Übereinstimmung mit dem Umfang der Hydropleuritis eine umschriebene oder eine einseitige *Thoraxretraktion*, welche leicht zu erkennen ist.

Schon dem Auge muß es auffallen, daß die erkrankte Thoraxseite eingefallen erscheint (vergl. S. 722, Fig. 177). Ganz besonders deutlich pflegt dies in der Seitengegend, etwa in der Höhe der sechsten bis achten Rippe zu sein. Die Zwischenrippenräume sind enger als auf der gesunden Seite, und wenn die Retraktion sehr hochgradig ist, kann es sich ereignen, daß sich die Rippen berühren und namentlich in den unteren Brustkorbabschnitten derartig einander dachziegelförmig überdecken, daß sich eine obere Rippe mit ihrer inneren Fläche über einen Teil der äußeren Fläche der ihr zunächst folgenden unteren Rippe hinüberschiebt. Die Brustwarze kommt meist tiefer als auf der gesunden Seite zu liegen. Auch die Schulter steht auffällig tiefer, und die Wirbelsäule zeigt skoliotische Verkrümmung, deren konvexe Ausbiegung der gesunden Brustkorbseite zugewendet ist. Auch wird man meist Drehung des Schulterblattes um seine Längsachse erkennen, wobei der innere, also der der Wirbelsäule zugekehrte Schulterblattrand von der Brustkorbwand abgehoben erscheint. An den Atmungsbewegungen nimmt die retrahierte Thoraxseite nur geringen Anteil.

Diese geringe Beteiligung an den Atmungsbewegungen läßt sich auch bei der Palpation des Brustkorbs erkennen. Gleichzeitig erscheint die Resistenz des Thorax vermehrt. Der Stimmfremitus ist fast immer abgeschwächt. Bei der Mensuration findet man den Umfang des

Brustkorbs und seiner einzelnen Durchmesser auf der retrahierten Seite verkleinert, wobei der Unterschied mitunter bis 9 *cm* beträgt. In der Regel freilich handelt es sich um einen sehr viel kleineren Wert, etwa 2—3 *cm*, und jedenfalls muß man berücksichtigen, daß unter gesunden Verhältnissen die rechte Brustkorbseite die linke um 1—2 *cm* an Umfang übertrifft. Auch an der Kyrtometerkurve (vergl. S. 723, Fig. 178) wird man unschwer erkennen, daß der retrahierte Thorax in seinen Durchmessern verkürzt ist.

Fig. 177.



Rechtsseitige Thoraxretraktion nach vorausgegangener serösen Pleuritis bei einem 45jährigen Manne.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

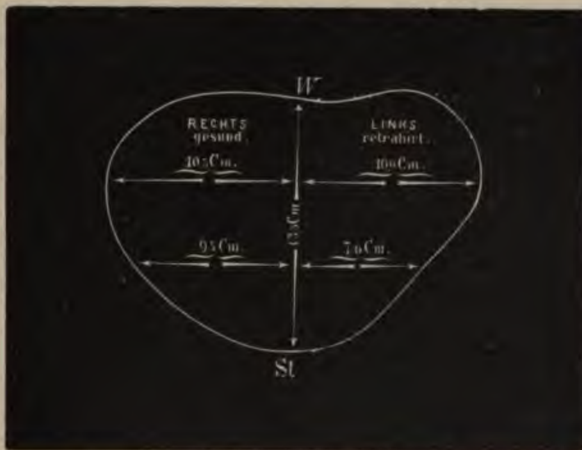
Bei der Perkussion erhält man meist über einem retrahierten Thorax einen deutlich gedämpften Schall, welcher offenbar durch die Verschiebung des Thoraxskelettes erzeugt ist. Die Auskultation ergibt abgeschwächtes Vesikuläratmen, oder falls ein größerer Lungenabschnitt vollkommen luftleer ist, hat man bronchiales Atmungsgeräusch zu erwarten.

An der Entstehung der Thoraxretraktion sind oft mehrere Umstände beteiligt. Den größten Einfluß muß man dem äußeren Atmosphärendruck zuschreiben, welcher die Brustwand nach einwärts treibt, sobald sich unter ihr die Gelegenheit für die Entstehung eines luftleeren Raumes bietet. Doch kommt auch noch Schrumpfung

von pleuritischen Schwarten in Betracht, was man namentlich daraus ersieht, daß die Thoraxretraktion mitunter noch lange Zeit, nachdem bereits eine vollkommene Resorption des flüssigen Pleuraexsudates eingetreten war, zunimmt. Kommt es doch vor, daß pleuritische Schwarten eine Dicke von mehr als 3 *cm* erreichen, knorpelharte Beschaffenheit darbieten, stellenweise verkalken oder auf der Oberfläche der Lunge tiefe Furchungen hervorrufen, was man auch eine Pleuritis deformans genannt hat. In einer eigenen Beobachtung war die Verkalkung der Pleuraschwarten soweit gediehen, daß die linke Lunge in einem vollkommenen Kalkmantel eingeschlossen war.

Ist die Entfaltbarkeit der Lunge sehr stark behindert, so verbindet sich mit der Retraktion des Thorax nicht selten eine Dislokation von benachbarten Eingeweiden. Bei linksseitiger Thoraxretraktion rückt das Herz ungewöhnlich weit in den linken Brustkorb hinein, so daß es mit seiner Spitze bis in die linke Axillarlinie reicht. Oft kommt es dabei auch auffällig hoch zu stehen, womit notwendigerweise eine Vergrößerung des halbmondförmigen Raumes

Fig. 178.



Kyrtometerkurve bei linksseitiger Thoraxretraktion nach vorausgegangener serösen Pleuritis bei einem 12jährigen Mädchen.

W = Wirbelsäule. *St* = Sternum. Höhe des 4ten Rippenknorpels. $^{1}/_{4}$ nat. Größe. (Eigene Beobachtung.)

verbunden ist. Bei rechtsseitiger Thoraxretraktion trifft man einen ungewöhnlich hohen Stand der oberen Lebergrenze an. Es sind dies alles Zeichen, wie sie der Lungenschrumpfung eigentümlich sind. In je höherem Grade die Entfaltbarkeit der Lungen gehindert und je unnachgiebiger der Brustkorb ist, um so eher wird man eine beträchtliche Verschiebung von Nachbargebilden zu erwarten haben, da diese gewissermaßen als Füllmasse für den nach der Aufsaugung des Pleuraexsudates entstandenen leeren Raum zu dienen haben.

Eine Verschiebung von benachbarten Eingeweiden bleibt dann aus oder tritt nur in beschränktem Grade ein, wenn die vordem durch das Pleuraexsudat in entgegengesetzter Richtung verdrängten Gebilde durch Verwachsungen an ihrem ungewöhnlichen Orte befestigt wurden. Es gibt sich dies am auffälligsten am Herzen kund und vor allem dann, wenn es sich um eine linksseitige Hydropleuritis

handelt. Unter solchen Umständen bekommt man es mit einer linksseitigen Thoraxretraktion zu tun, während das Herz vielleicht trotzdem in der rechten Mamillarlinie anschlägt. Eine solche ungewöhnliche Lagerung bleibt gewöhnlich während des ganzen Lebens bestehen.

Haben sich in den oberen Abschnitten der Lunge Adhäsionen gebildet, so kann es geschehen, daß selbige den Nervus recurrens umwachsen und lähmen, erfahrungsgemäß meist rechts. Bei karzinomatöser Pleuritis kommt übrigens Rekurrenslähmung auch dadurch zustande, daß karzinomatöse Lymphdrüsen den Rekurrens komprimieren.

Nicht selten geben pleuritische Adhäsionen und Schwarten zur Wucherung des interlobulären Bindegewebes in der Lunge Veranlassung und es bildet sich eine chronische interstitielle Lungenentzündung. Diese wieder kann zu Bronchialerweiterung und putrider Bronchitis führen.

Eine besonders ernste Gefahr erwächst für viele Pleuritiker dadurch, daß sie späterhin an Tuberkulose erkranken. Nicht selten bildet sich namentlich nach Seropleuritis chronische Lungentuberkulose aus, besonders dann, wenn eine Pleuritis den Kranken wiederholentlich befallen hat und dabei vielleicht eine Seropleuritis mit fibrinöser Pleuritis mehrfach abgewechselt hat. Bald schließen sich tuberkulöse Lungenveränderungen sehr schnell an eine Pleuritis an, bald gehen darüber Monate, selbst Jahre hin. Für den Ausbruch von Miliartuberkulose soll bei einer serösen Pleuritis die Gefahr dann besonders groß sein, wenn sie sehr schnell zur Aufsaugung gekommen war. Eine Zahl von Kranken, deren Pleuraexsudat mir in seiner tuberkulösen Natur durch Tierversuche bekannt war, sah ich mitunter nach einigen Jahren an tuberkulöser Meningitis erkranken und daran zugrunde gehen. Andere Kranke kamen mir wieder mit Wirbel- oder Gelenkstuberkulose zur Behandlung und bei noch anderen hatte sich Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane entwickelt. Bei den meisten dieser Kranken ergab die Sektion, daß verkäste tracheo-bronchiale Lymphdrüsen den Grund für die frühere tuberkulöse Pleuritis abgegeben hatten.

Hat sich ein Empyema pleurae necessitatis ausgebildet und findet danach langwierige Eiterung statt, so entwickelt sich zuweilen Amyloiddegeneration namentlich an Milz, Leber, Nieren und Darm, welche sich an der Vergrößerung der genannten Gebilde, an Albuminurie und Hautödem und an hartnäckigem Durchfall erkennen läßt. Mitunter bildet sich diffuse Nierenentzündung, meist chronische parenchymatöse Nephritis.

IV. Diagnose. Man tut gut, sich über die diagnostischen Schwierigkeiten bei Pleuritis sicca und Pleuritis humida ein gesondertes Bild zu schaffen.

Die Erkennung einer Pleuritis sicca ist bei Gegenwart eines pleuritischen Reibegeräusches sicher und leicht, denn man darf wohl ohne Bedenken behaupten, daß das Vorkommen von pleuralen Reibegeräuschen ohne Pleuritis fibrinosa bisher noch nicht sicher erwiesen ist. Die Gefahr, pleuritisches Reiben mit ähnlichen Geräuschen zu verwechseln, ist keine besonders große; am ehesten kommen schnurrende Rasselgeräusche, Ronchi sonori, und perikarditische Geräusche in Betracht.

Nehmen Geräusche bei Druck mit dem Hörrohr an Lautheit zu, so sind sie pleuraler Natur, da Ronchi sonori selbstverständlich dadurch unbeeinflußt bleiben. Auch werden Ronchi meist durch kräftige Hustenstöße beseitigt oder doch wesentlich verändert, weil dadurch das Bronchialsekret entweder aus den Luftwegen entfernt oder in ihnen verschoben wird, während Reibegeräusche bestehen bleiben. In der Regel lassen auch Ronchi einen mehr kontinuierlichen Charakter erkennen und sind verbreiteter als pleuritische Reibegeräusche.

Jones & Burral stellen die etwas absonderliche Behauptung auf, daß jedes Knisterrasseln ein pleuritisches Reibegeräusch sei.

Besteht eine umschriebene trockene Pleuritis in der Nähe des Herzbeutels, so könnte eine Verwechslung zwischen fibrinöser Pleuritis und fibrinöser Perikarditis vorkommen, weil die bestehenden Reibegeräusche nicht allein von der Atmung abhängig sind, sondern auch mit den Herzbewegungen in Zusammenhang stehen. Man nennt solche Reibegeräusche auch pleuroperikardiale oder extern-perikardiale Reibegeräusche.

Bei der Differentialdiagnose zwischen pleuro-perikardialen und perikardialen Reibegeräuschen achte man darauf, daß bei pleuro-perikardialen Reibegeräuschen der respiratorische Anteil immer den kardialen überwiegt, so daß sie sich durch absichtlich vertiefte oder sehr oberflächliche Atmungszüge beliebig verstärken oder abschwächen lassen.

Wird die Atmung angehalten, so hört auch das pleuro-perikardiale Reibegeräusch meist schnell auf. Es treten wohl noch 3—6 Male pseudoperikardiale Reibegeräusche auf, doch werden sie mit jeder folgenden Herzkontraktion schwächer und verschwinden dann ganz. Erst erneute Atmungszüge ermöglichen wieder das Erscheinen von pleuro-perikardialen Geräuschen.

Durch Anhalten der Atmung bei tiefer Einatmung werden pleuroperikardiale Geräusche ganz und gar vernichtet, während dadurch perikarditische Geräusche gerade verstärkt werden *(Traube)*.

Endlich treten pleuro-perikardiale Geräusche entsprechend dem Orte des Processus lingualis der Lunge mit Vorliebe nahe der Herzspitze auf, jedenfalls halten sie sich besonders häufig an den linken Herzrand, während perikarditische Geräusche gewöhnlich größere Ausbreitung zeigen und meist über dem Conus arteriae pulmonalis zuerst zum Vorschein kommen, d. i. über dem mittleren Dritteil des Corpus sterni hart neben dem linken Sternalrande im dritten und vierten linken Zwischenrippenraum.

Fehlt pleuritisches Reibegeräusch, so ist die Diagnose einer Pleuritis sicca erheblich schwieriger, denn sie müßte sich dann allein auf den pleuritischen Schmerz stützen. Es kommt hier leicht eine Verwechslung mit Interkostalneuralgie, Entzündung der Rippen, Muskelrheumatismus und Hautentzündung vor.

Bei Interkostalneuralgie besteht der Schmerz nur selten dauernd; meist tritt er intermittierend und häufig in typischen Anfällen auf. Auch die Verbreitung des Schmerzes ist meist eine andere, indem er sich gewöhnlich nur auf einen einzigen Zwischenrippenraum beschränkt, hier aber oft die ganze Ausdehnung desselben von der Wirbelsäule bis zum Brustbein einnimmt. Auch hat man bei Interkostalneuralgie auf das Vorhandensein von *Valleix*schen Druckpunkten zu achten. In der Regel findet man deren drei, und zwar einen Vertebralpunkt dicht neben der Wirbelsäule, wo der erkrankte Nerv aus dem Wirbelkanal nach außen tritt, einen Lateralpunkt

in der Mitte des Zwischenrippenraumes, wo der Ramus perforans lateralis in die Haut ausstrahlt, und einen Sternalpunkt dicht neben dem Sternum, wo der Nervus perforans anterior die Muskeln durchbohrt.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Pleuritis sicca und Rippenentzündung hat man zu beachten, daß sich der Schmerz bei einer Rippenentzündung auf eine einzige Rippe beschränkt, daß er gerade bei Druck auf die Rippe besonders hochgradig wird, während der pleuritische Schmerz gerade durch Druck in die Zwischenrippenräume gesteigert wird, und daß man endlich in der Regel eine leichte Auftreibung an der erkrankten Rippe und Rötung der überdeckenden Haut antrifft.

Die Unterscheidung einer Pleuritis sicca von Rheumatismus der Brustmuskeln ist mitunter sehr schwierig, denn wenn es sich um einen ausgedehnten Brustmuskelrheumatismus handelt, so empfinden die Kranken bei Berührung des Brustkorbes überall lebhaftesten Schmerz, und da außerdem die Atmungsbewegungen empfindlich werden, so können sich Gefühl des Lufthungers und selbst Atmungsnot hinzugesellen. Beschränkt sich dagegen die Erkrankung auf die großen Brustmuskeln, so wird der Schmerz jedesmal dann gesteigert, wenn man die Muskelmasse zwischen die Finger nimmt und drückt. Es wird dadurch der Nachweis geliefert, daß man es mit einem örtlichen Muskelleiden zu tun hat.

Eine Entzündung der Haut wird durch die Zeichen der Entzündung: Rötung, Schwellung und Hitze der Haut, leicht zu erkennen und von Pleuritis sicca zu unterscheiden sein.

Bei der Diagnose einer Hydropleuritis sind zunächst zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal die Gegenwart eines flüssigen Exsudates in dem Brustfellraum und außerdem die Natur desselben sicherzustellen.

Am häufigsten hat man sich darüber zu entscheiden, ob eine Hydropleuritis oder eine fibrinöse oder käsige Lungenentzündung vorliegt, denn auch bei dieser treten Dämpfung und Bronchialatmen auf.

Sehr häufig genügt zur Unterscheidung zwischen Hydropleuritis und Lungenentzündung die Prüfung des Stimmfremitus, welcher bei Hydropleuritis abgeschwächt, bei Pneumonie dagegen verstärkt ist. Abschwächung des Stimmfremitus bei Pneumonie wird nur unter zwei Bedingungen auftreten, entweder wenn neben einer Lungenentzündung noch eine flüssige Brustfellentzündung besteht, oder wenn ein dem pneumonischen Gebiete zugehöriger Bronchus durch Sekret oder fibrinöse Gerinnsel verstopft ist. Starke Hustenstöße werden jedoch unter letzteren Umständen meist die Sekretmassen entfernen, den Bronchus frei geben und damit eine Verstärkung des Stimmfremitus wieder zum Vorschein kommen lassen; es wird sich also meist um eine vorübergehende Abschwächung des Stimmfremitus handeln, es sei denn, daß die seltene Form einer Pneumonia massiva bestünde, bei welcher auch die größeren Bronchien durch fibrinöse Bronchialgerinnsel verstopft sind.

Auch hat man in zweifelhaften Fällen auf die Art und Form der Dämpfung zu achten. Bei Hydropleuritis wird die Dämpfung gewöhnlich an Stärke zunehmen, je mehr man bei der Perkussion von oben nach unten geht, da in den abhängigen Brustkorbabschnitten die dicksten Flüssigkeitsschichten liegen; ist dagegen eine Dämpfung in den oberen Teilen stärker als in den unteren, so würde dies für eine pneumonische Dämpfung sprechen. Rücksichtlich des Verlaufes der Dämpfung fällt eine

pleuritische Dämpfung in der Regel von hinten-oben nach vorn-unten ab, während die obere Grenze einer pneumonischen Dämpfung einen ganz unregelmäßigen Verlauf nehmen kann. Bei linksseitiger Hydropleuritis würde das Verhalten des halbmondförmigen Raumes von großem diagnostischen Werte sein, welcher bei Hydropleuritis meist verkleinert wird oder schwindet, während er durch Pneumonie nicht wesentlich in seiner Ausdehnung beeinflußt erscheint. Nur dann, wenn eine pneumonische Infiltration sehr ausgedehnt ist, nimmt der Umfang der Lunge so erheblich zu, daß eine — freilich meist geringe — Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes und selbst eine Verdrängung des Herzens eintreten kann.

Auch ist mitunter das Verhältnis in der Lautheit des bronchialen Atmungsgeräusches gegenüber der Stärke der Dämpfung bei der Differentialdiagnose zu verwerten, weil sehr lautes Bronchialatmen trotz sehr starker Dämpfung gegen das Bestehen eines umfangreichen flüssigen Pleuraexsudates spricht.

Entscheidend für die Diagnose einer fibrinösen Pneumonie ist der rostfarbene Auswurf. Endlich können akuter Anfang und Verlauf einer Pneumonie nebst kritischem Abschlusse bei der Diagnose von Wert sein. Auch kommen bedeutende Verdrängungserscheinungen an benachbarten Eingeweiden und Ausweitung des Brustkorbes bei einer reinen Pneumonie kaum vor.

Unüberwindliche Schwierigkeiten türmen sich zuweilen bei der Differentialdiagnose zwischen ausgebreiteten Lungengeschwülsten und Hydropleuritis auf, denn wenn durch Lungengeschwülste Bronchien verlegt werden, so bekommt man es auch mit einer ausgebreiteten Dämpfung über dem Brustkorb zu tun, über deren Gebiet der Stimmfremitus aufgehoben ist. Es ist bei der Differentialdiagnose vor allem das Fehlen von Verdrängung benachbarter Eingeweide und von Erweiterung des Brustkorbes zu benutzen. Auch führt mitunter die Probepunktion des Brustfellraumes oder der Lungen zu einer diagnostischen Entscheidung. Bei manchen Kranken mit Lungengeschwülsten tritt Auswurf auf, der zellige Bestandteile der Lungengeschwulst enthält.

Ebenso kann die Unterscheidung zwischen Hydropleuritis und umfangreichen Geschwülsten der Pleura unmöglich werden. Auch hier würde eine Probepunktion unter Umständen Aufklärung bringen können.

Vor einiger Zeit stellte ich eine falsche Diagnose auf rechtsseitiges Pleuraempyem, während eine Bronchiektase vorlag. Meine Diagnose stützte sich auf starke Dämpfung, über welcher der Stimmfremitus aufgehoben war, und darauf, daß ich bei der Probepunktion zähen Eiter erhielt. Bei der Operation des vermeintlichen Pleuraempyems ergaben sich aber sehr dicke pleurale Schwarten und Verwachsungen und unter ihnen eine mit Eiter gefüllte Bronchiektase. Bei der Differentialdiagnose wird man darauf Wert zu legen haben, ob bei längerer Beobachtung die Dämpfung zeitweise durch gedämpft-tympanitischen Perkussionsschall ersetzt wird, dann nämlich, wenn sich die Bronchiektase durch Husten vorübergehend ihres Inhaltes entledigt hat.

Umschriebene Hydropleuritiden geben dann zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung, wenn sie nahe dem Herzen oder dicht oberhalb der Milz oder der Leber gelegen sind. Im ersteren Falle können sie bei oberflächlicher Untersuchung mit Hydroperikarditis verwechselt werden. In der Regel jedoch verläuft die Dämpfungsgrenze bei Hydropleuritis unregelmäßiger als bei Hydroperikarditis;

auch werden die für Herzbeutelentzündung bezeichnenden Veränderungen des Spitzenstoßes vermißt werden; ferner werden die bei Hydroperikarditis recht häufigen perikarditischen Reibegeräusche und meist auch Veränderungen in der Herzbewegung und Herzarbeit bei Hydropleuritis fehlen.

Sitzen umschriebene Hydropleuritiden in der Milzgegend, so wäre es denkbar, daß man die Pleura für gesund hält und die vorliegenden Veränderungen als Zeichen einer Milzvergrößerung auffaßt. Vor allem in Betracht kommt dabei, ob sich die Milz mit ihrer vorderen zungenförmigen Spitze fühlen läßt. Auch zeigt eine vergrößerte Milz respiratorische Verschiebungen der Dämpfung, welche bei umschriebener Hydropleuritis entweder ganz ausbleiben oder doch jedenfalls nur in geringem Maße vorhanden sind. Es werden endlich noch die Ursachen des Leidens zu berücksichtigen sein.

Eine rechtsseitige Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle kann, wenn sie nicht umfangreich ist, mit Lebervergrößerung verwechselt werden.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Hydropleuritis und Lebervergrößerung muß man beachten, daß eine Lebervergrößerung nur selten allein nach oben stattfindet, so daß, wenn bei unverändertem Stande des unteren Leberrandes eine vermeintliche Leberdämpfung auffällig hoch beginnt, flüssiges Pleuraexsudat anzunehmen ist. Während die Dämpfung bei flüssiger Pleuritis hinten meist höher steht als vorn, findet man bei Geschwulstbildungen, Echinokokk und Abszeß der Leber, daß sie oft vorn und hinten höher hinaufreicht als in der Axillarlinie. Auch werden meist Dämpfungen, welche mit der Leber in Zusammenhang stehen, respiratorische Verschiebungen zeigen, welche bei pleuritischer Dämpfung vermißt werden oder nur andeutungsweise bestehen. Bei flüssigem Pleuraexsudat sind die Zwischenrippenräume meist verstrichen, während sie bei Lebervergrößerung erhalten bleiben. Dagegen werden durch letztere häufig die unteren Rippen nach außen umgestülpt. *Stokes* machte darauf aufmerksam, daß bei umfangreichen flüssigen Pleuraexsudaten infolge der Leberverschiebung eine Furche zwischen vorderer Leberfläche und unterem Brustkorbrande entsteht, welche, wenn sie sehr ausgesprochen ist, nicht nur gefühlt, sondern auch gesehen wird, doch hat *v. Frerichs* mit Recht hervorgehoben, daß die Furche nicht selten fehlt, jedenfalls einen umfangreichen Flüssigkeitserguß voraussetzt, außerdem aber auch bei Lebervergrößerung dann vorkommt, wenn diese nahe dem unteren Brustkorbrande über die Leberoberfläche hervorragt. In vielen Fällen wird man noch auf Ursachen und Entwicklung der Krankheit und auf funktionelle Störungen, namentlich auf ikterische Erscheinungen, zu achten haben.

Es kann endlich noch die Gefahr nahe liegen, ein Empyema pleurae mit einer Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles, rechts meist zwischen Zwerchfell und Leber, links zwischen Zwerchfell und Milz zu verwechseln, ein Zustand, welchen man subphrenischen Abszeß oder schlechter als Pyothorax subphrenicus genannt hat. Solche Eiteransammlungen sind entweder intraperitoneal gelegen und gehen alsdann in der Regel von einem Leberabszeß, von vereiterten Leberechinokokken, Cholangoitis infolge von Gallensteinen, Perityphlitis, Perforationsperitonitis oder Milzabszeß aus, oder sie

finden sich extraperitoneal und schließen sich an eine vorangegangene Paranephritis an. Das Zwerchfell über ihnen wird gewöhnlich schnell lahmgelegt und daher entsteht die Möglichkeit, daß sie hoch in den Brustfellraum hineinragen, während je nachdem Leber oder Milz selbst wenig oder vielleicht gar nicht nach unten verdrängt erscheinen. Bei ihrer Differentialdiagnose hat man namentlich darauf zu achten, daß bei einem subphrenischen Abszeß im Gegensatz zu Hydropleuritis Beschwerden seitens einzelner Baucheingeweide vorausgegangen sind und daß man bei einer Probepunktion oft nur bei sehr tiefer Punktion und nur dann, wenn man sie in den untersten Zwischenrippenräumen ausführt, auf Eiter stößt. Der Eiter verbreitet nicht selten deutlichen Kotgeruch. Verbindet man die Kanüle eines Punktionsinstrumentes mit einem Manometer, so nimmt bei subphrenischem Abszeß der Manometerdruck bei der Einatmung zu und sinkt bei der Ausatmung, während es sich bei Hydropleuritis gerade umgekehrt verhält. Auch erscheinen häufig bei subphrenischem Abszeß die unteren Brustkorbabschnitte im Vergleich zu der Höhe der Dämpfung ungewöhnlich stark ausgedehnt.

Ist es zur Bildung eines Empyema pleurae necessitatis gekommen, so liegt die diagnostische Gefahr vor, die fluktuierende Hervorwölbung unter der Haut mit einem Senkungsabszeß der Wirbelsäule, mit einem peripleuritischen oder subkutanen Abszeß, mit Rippenkaries oder einem Aneurysma zu verwechseln.

Erkrankungen der Wirbelsäule wird man ausschließen, wenn örtliche Veränderungen an der Wirbelsäule fehlen, während noch andere Zeichen für Hydropleuritis nachweisbar sind.

Bei einem peripleuritischen Abszeß, d. h. bei Eiteransammlung außerhalb der Pleura costalis, pflegt nur derjenige Zwischenrippenraum verbreitert zu sein, über welchem sich der Abszeß befindet, während die nächstanliegenden Zwischenrippenräume verengt erscheinen. Eine allseitige Umfangszunahme des Abszesses findet durch Pressen, Husten und starke Ausatmung bei peripleuritischem Abszeß nicht statt. Auch gelingt es meist nicht, den Abszeß durch Druck zu verkleinern; Ausnahmen von dieser diagnostischen Regel habe ich freilich gesehen, wenn die Umgebung des Eiterherdes weit untergraben war. Die Dämpfungsgrenzen stellen sich bei peripleuritischem Abszeß ganz unregelmäßig dar, und zuweilen kann man unterhalb des Abszesses durch starke Perkussion lufthaltiges Gewebe nachweisen. Dazu kommt, daß sich die Dämpfungsgrenzen bei peripleuritischem Abszeß an den Umfang der sichtbaren Hervorwölbung halten, während sie bei Empyema pleurae necessitatis rings um die erkrankte Brustkorbseite gehen. Hat man den Abszeß durch Schnitt eröffnet, so gelangt man mit dem durch die Wunde eingeführten Finger sehr bald auf Widerstand, während sich bei einem Pleuraempyem der Finger frei in der Brustfellhöhle bewegen kann.

Subkutane Abszesse oder Abszesse infolge von Rippenkaries sind an ihrer oberflächlichen Lage und an dem Fehlen von sonstigen pleuritischen Erscheinungen leicht kenntlich.

Eine Verwechslung zwischen einem Empyema pleurae necessitatis und einem Aneurysma würde sich nur dann ereignen, wenn es sich um ein Empyema pleurae pulsans handelt. Hier freilich ist die Gefahr zu Irrtümern

deshalb eine sehr große, weil auch das pulsierende Pleuraempyem allseitige Pulsationen zeigt. *Kussmaul & Müller* haben hervorgehoben, daß Aneurysmen am häufigsten ihren Sitz rechts-oben auf der vorderen Brustkorbfläche haben, während ein Empyema pleurae pulsans meist links-unten gelegen ist. Außerdem läßt sich der Umfang eines Pleuraempyems durch Preß- und Atmungsbewegungen verändern, was bei Aneurysmen nicht der Fall ist.

Bei Aneurysmen bleibt die Dämpfung auf den Umfang der Vorwölbung beschränkt, während sie bei Pleuraempyem die Geschwulst weit überschreitet. Auch bestehen meist bei einem Aneurysma Gefäßgeräusche, während solche bei Empyema pleurae pulsans fehlen.

Um die Natur eines flüssigen Pleuraexsudates mit Sicherheit zu bestimmen, bleibt kein anderes Mittel übrig, als die Probepunktion. Dieselbe ist ein vollkommen gefahrloser Eingriff und erregt selbstverständlich keinen größeren Schmerz als ein Nadelstich.

Ich selbst benutze zur Probepunktion keine *Pravaz*sche Spritze, sondern eine Spritze von *Hanhart & Ziegler* in Zürich oder, wie man sie auch nennt, die *Lüer*sche Glasspritze,

Fig. 179.



Lüersche Punktionsspritze von Hanhart & Ziegler in Zürich. 2/3 natürlicher Größe.

Fig. 180.



Lüersche Punktionsspritze auseinander genommen.

die jeden Augenblick gebrauchstüchtig ist, sich leicht sterilisieren läßt und 10 *cm*³ Flüssigkeit faßt. Die Spritze besteht aus einem Glaszylinder mit Hohlnadel und einem Glasstempel, der sich luftdicht im Glaszylinder bewegt, nicht schrumpft und daher immer funktionsfähig bleibt (vgl. Fig. 179 u. 180). Die drei Teile der Spritze sind leicht auseinander zu nehmen und können durch Auskochen oder Desinfizientien ohne Schwierigkeit sterilisiert werden. Das ist heutzutage selbstverständlich, daß man nur mit völlig sterilen Instrumenten den Brustfellraum punktieren darf. Eine *Pravaz*sche Spritze genügt für die meisten Fälle von Probepunktion wohl auch, immerhin kommen Verstopfungen der feinen Kanüle durch Fibrinflöckchen leichter vor und das Sterilisieren der Spritze ist erheblich schwieriger. Man wird gut daran tun, die Spritze zu nichts anderem als zu Probe-

punktionen zu benutzen. Die Punktionsstelle ist zweckmäßigerweise in einem möglichst tiefen Zwischenrippenraum zu wählen. Ich selbst ziehe, wenn nicht besondere Gründe es anders verlangen, immer die hintere Brustkorbfläche zur Punktion vor, weil ich dabei der Beaufsichtigung durch den Kranken entgehe und unwillkürliches Zusammenzucken und Zusammenpressen des Brustkorbes beim Einstich vermeide. Auch zeige ich dem Kranken vor der Punktion die Spritze und suche ihn durch Aufklärung über den Eingriff von etwaiger Angst zu befreien.

Man wird mit Vorteil so vorgehen, daß man auf die beiden Rippen, zwischen welchen man einzudringen beabsichtigt, Daumen und Zeigefinger der linken Hand aufsetzt und zwischen den Fingern die Hohlnadel der Punktionsspritze schnell hindurchstößt. Dabei ist die Spritze zwischen Daumen und Mittelfinger der Rechten festzuhalten, während der Zeigefinger auf dem Knopf des Spritzenstempels ruht. Je schneller man den Stoß ausführt, um so sicherer kommt man zum Ziel. Bei langsamem und bohrendem Vorgehen krümmen die Kranken häufig die Wirbelsäule, verschieben dabei die Rippen, und dadurch wieder gerät man in Gefahr, anstatt die Zwischenrippenmuskeln die Rippen selbst mit der Spitze der Hohlnadel zu treffen. Jedenfalls hüte man sich, bei solchen Zufällen mit Gewalt vorzugehen, weil dann die Hohlnadel brechen und in den Rippen stecken bleiben kann. Ist man trotzdem auf eine Rippe gestoßen, so gebe man der Hohlnadel je nachdem eine Richtung nach auf- oder abwärts, und man wird dann meist in den zuerst verfehlten Zwischenrippenraum hineingelangen.

Man muß darauf vorbereitet sein und womöglich auch die Umgebung darauf aufmerksam machen, daß die Probepunktion vielleicht keine Flüssigkeit zutage fördert. Es ereignet sich dies dann, wenn die Hohlnadel sehr eng ist und durch Fibrinflöckchen verstopft wird oder wenn die Kranken sehr stark bei der Punktion die Rippen aufeinander pressen. Ist die Hohlnadel verstopft, so ziehe man die Punktionsspritze heraus, mache die Hohlnadel wieder durchgängig, sterilisiere die Punktionsspritze von neuem und stoße sie an einer anderen Stelle noch einmal ein. Zeigt sich dagegen keine Flüssigkeit, weil der Kranke die Rippen stark aufeinander preßt, so warte man mit dem Ansaugen etwas zu und fange von neuem an, den Stempel zu ziehen, wenn sich der Kranke an den kleinen Schmerz bei der Punktion gewöhnt und den Brustkorb wieder erschlafft hat. Die Punktionsstelle ist nach beendeter Punktion mit einem englischen Heftpflaster zu überdecken.

Durch die Beschaffenheit der angesogenen Flüssigkeit wird die Natur des Pleuraexsudates fast ohne Ausnahme sichergestellt. Serum, Eiter, Blut und Jauche sind schon durch ihre makroskopischen Eigenschaften leicht kenntlich. In seltenen Fällen sollen bei eitrigem Pleuraexsudat trotz Probepunktion diagnostische Irrtümer unterlaufen, wenn die Eiterkörperchen sich sedimentartig nach unten gesenkt haben, während über ihnen eine ziemlich klare seröse Flüssigkeitsschicht zu stehen kommt. Führt man unter solchen Umständen die Probepunktion zu hoch aus, so soll es vorkommen, daß man nur eine seröse Flüssigkeit mit der Spritze ansaugt und daher ein eitriges Pleuraexsudat für ein seröses erklärt. Ich selbst habe bei meinen vielen Hunderten von Probepunktionen bisher nie derartiges gesehen.

Um einem diagnostischen Irrtum zu begegnen, hat man den Vorschlag gemacht, den Kranken zu schütteln, um dadurch gewissermaßen sein Pleuraexsudat umzurühren, und erst dann den Brustfellraum zu punktieren. Aber Ärzte, welche ihre Kranken nicht wie Poststücke behandeln, werden sich wohl kaum zur Ausführung dieses geistreichen Vorschlages verstehen.

Eine wichtige Bedeutung gewinnt die Probepunktion namentlich noch bei doppelseitiger und bei multilokulärer Hydropleuritis, denn nur durch sie ist es möglich zu entscheiden, ob das Pleuraexsudat allerorts gleiche Beschaffenheit hat, ob auf einer Seite Serum, auf der anderen Eiter vorhanden ist und ob bei vielkammeriger Hydropleuritis die einzelnen Räume verschiedenartigen Inhalt einschließen.

Bei eitrigem Pleuraexsudat findet man den Eiter meist zäh und oft von einem eigentümlichen Geruch, wenn Pneumokokken die Ursache der Entzündung sind, während eine Streptokokken- und Staphylokokkenpleuritis meist zur Bildung dünnflüssigen Eiters führt.

Ist bei einer Probepunktion eine Verletzung von Blutgefäßen vorgekommen, so kann die ausgezogene Flüssigkeit blutiges Aussehen erhalten, und man muß sich alsdann hüten, sie mit einer hämorrhagischen Pleuritis zu verwechseln. Es handelt sich jedoch hierbei um eine Beimischung von ganz frischem Blut, während bei hämorrhagischer Pleuritis die Flüssigkeit meist braunrot aussieht, so daß eine Unterscheidung in der Regel nicht schwer fällt.

Bei Hydropleuritis, in deren Nähe sich putride peritoneale Exsudate befinden, zeigt das Pleuraexsudat mitunter üblen Geruch, nicht weil es putrider Natur ist, sondern weil es den Geruch des nahe gelegenen Bauchhöhlenexsudates angenommen hat. Man muß also unter solchen Verhältnissen sich davor hüten, irrtümlich eine Hydropleuritis putrida zu diagnostizieren. Verdächtig ist es, wenn ein vermeintliches putrides Pleuraexsudat bei mikroskopischer Untersuchung frei von Bakterien, Fettsäurenadeln und zerfallenen Eiterkörperchen erscheint.

Hat man es mit einer serösen Pleuritis zu tun, so ist bei der Differentialdiagnose noch Hydrothorax zu berücksichtigen. Dabei kommt in Betracht, ob Ursachen für Stauungen, namentlich Herz- und chronische Respirationskrankheiten oder für die Bildung von Ödem überhaupt (Morbus Brightii und Kachexien aller Art) nachweisbar sind und ob Ödeme an anderen Orten des Körpers vorhanden sind. Eine einseitige Ansammlung von pleuraler Flüssigkeit, Fieber, Bruststiche und pleurales Reiben sprechen für Hydropleuritis und gegen Hydrothorax. Auch zeigt die punktierte Flüssigkeit bei Hydrothorax immer ein spezifisches Gewicht unter 1015 und einen Eiweißgehalt unter 2·5%. Die Behauptung von *Rosenbach*, daß innerlich genommenes Jodkali oder Salizylsäure nur bei Hydrothorax, nicht aber bei Hydropleuritis in die pleurale Flüssigkeit überginge, hat sich nach Untersuchungen von *Leuch* und *Feldmann* auf meiner Klinik und ebenso in Beobachtungen von *Weintraud* als Irrtum erwiesen.

Je früher man die Art eines flüssigen Pleuraexsudates durch Probepunktion festgestellt hat, um so sicherer und günstiger für den Kranken gestaltet sich die Behandlung, denn bei eitriger Pleuritis ist möglichst schnell die Operation auszuführen. Auf der Züricher Klinik halte ich darauf, daß jede Hydropleuritis womöglich binnen der ersten 3 Tage nach der Aufnahme probepunktiert wird, und ich habe dies noch niemals zu bereuen gehabt. Man hat früher die Natur von Pleuraexsudaten aus der Ätiologie und nach dem klinischen Verlauf zu bestimmen versucht, aber da sind Täuschungen unvermeidbar.

Die Annahme, daß kryptogenetische und refrigeratorische Pleuritiden meist seröser Natur seien, ist zwar richtig, nur weiß man ohne Probepunktion niemals sicher, ob man es nicht mit einer Ausnahme von der Regel zu tun hat. Gleiches gilt dafür, daß bei septiko-pyämischer Erkrankung gewöhnlich eitrige Pleuritiden auftreten. Bei Lungenbrand und eitrigen Entzündungen in der Bauchhöhle kommen keineswegs nur eitrige, sondern vielfach auch seröse Pleuritiden vor. Blutige Pleuritiden bilden sich

zwar nicht selten bei Tuberkulose, Krebs und Sarkom des Brustfelles, sowie auch bei Skorbut aus, aber es kommen auch seröse Pleuritiden vor und bei diffuser Nierenentzündung sind auch hämorrhagische Pleuritiden keine Seltenheit. Für Pleuraempyeme hat man hektisches Fieber, Schüttelfröste, Schweiße und schnelle Abmagerung als bezeichnend angegeben, aber gar nicht selten vermißt man alle diese Dinge. Kurz und gut, über die Natur eines flüssigen Pleuraexsudates entscheidet sicher, schnell und gefahrlos nur die Probepunktion.

Die Diagnose einer Hydropleuritis ist noch nicht damit erschöpft, daß man durch Probepunktion die Natur des flüssigen Pleuraexsudates festgestellt hat, man soll daran womöglich auch noch die bakteriologische Diagnose anschließen. Um dies mit Bequemlichkeit ausführen zu können, habe ich vorhin die Benutzung einer Spritze mit 10 *cm*³ Rauminhalt angeraten. Die mikroskopische Untersuchung eines Pleuraexsudates nach Anfertigung eines Trockenpräparates und Färbung desselben mit Anilinfarben hat nur geringen Wert; weit größere Bedeutung kommt der Anlegung von Reinkulturen zu. Daß sich viele Exsudate, bei meinen eigenen Kranken sogar 65%, als bakterienfrei erweisen, während man trotzdem durch den Tierversuch oft ihre infektiöse Natur nachzuweisen vermag, wurde bereits früher erwähnt. Mit Ausnahme der seltenen Fälle, in welchen man Tuberkelbazillen in Pleuraexsudaten gefunden hat, ist die Art der Bakterien für den Ausgang einer Hydropleuritis gleichgültig und namentlich beachtenswert ist, daß auch in serösen Pleuraexsudaten Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes vorkommen, ohne daß das Exsudat deshalb eitrig zu werden braucht. Die Angabe von *Appel*, daß gleichzeitig mehrere Bakterienarten nur in eitrigen Pleuraexsudaten vorkämen, ist nach meinen Erfahrungen unrichtig.

Bakterienfreie Pleuraexsudate sind außerordentlich häufig tuberkulöser Natur. Um dies festzustellen, gibt es nach meiner Überzeugung nur einen einzigen sicheren Weg, den Tierversuch. Man spritze einem Meerschweinchen 10 *cm*³ Pleuraexsudat in die Bauchhöhle und töte das Tier nach 5—6 Wochen. Handelt es sich um ein tuberkulöses Pleuraexsudat, so wird man zuerst die retroperitonealen Lymphdrüsen dicht unter und hinter der unteren Magenkurvatur vergrößert und verkäst finden. Oft zeigen sich auch käsige Tuberkelknoten auf dem Peritoneum parietale. Häufig ist das große Netz verdickt, geschrumpft und in eine käsige Masse umgewandelt. Ebenso kommen in der Milz manchmal verkäste Tuberkel vor, selten in der Leber, dagegen öfter in den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Mitunter sind die Lungen von zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt. Auf der Züricher Klinik verfahre ich seit dem Jahre 1894 so, daß jede Hydropleuritis womöglich binnen der ersten 3 Tage probepunktiert wird, und daß die Punktionsflüssigkeit zur Anlegung einer Reinkultur und zur Impfung eines Meerschweinchens benutzt wird, so daß ich nach Ablauf von 4 Wochen über die Frage, ob tuberkulöse, ob nichttuberkulöse Hydropleuritis, aufgeklärt bin. Unter 487 Hydropleuritiden, die ich bis heute untersuchte, erwiesen sich 235 oder 53% als tuberkulös, und zwar bei 256 Männern 184 (71%) und bei 231 Frauen 51 (22%); es zeigte sich also, daß namentlich oft die Hydropleuritis bei Männern tuberkulöser Natur ist.

als bei Frauen, sondern weil auch bei ihnen der Tod durch Pleuritis selbst häufiger vorkommt als bei Frauen. Unter 592 Hydropleuritiden bei Männern auf meiner Klinik starben 43 (7%) und unter 198 Frauen 8 (4%). *Bars* fand, daß unter 54 Kranken 18 (33·3%) innerhalb von 5 Jahren an Lungentuberkulose verstorben waren und von 91 Kranken *Fiedlers* waren nur noch 21 (22·8%) nach 1—2 Jahren gesund geblieben.

Eitrige Pleuritiden sind einer spontanen Aufsaugung nur ausnahmsweise zugänglich, und man darf mit diesem seltenen Vorkommnis überhaupt nicht bei der Prognose rechnen, doch ist die Vorhersage bei ihnen günstig, wenn man die Beschaffenheit des Exsudates möglichst früh sichergestellt hat und sich dessen klar bewußt ist, daß nur die sofortige künstliche Entleerung des Eiters dem Kranken Rettung bringen kann. Bei jauchigen und blutigen Ergüssen ist die Prognose schon um der Ursache willen in der Regel sehr ungünstig.

Der Umfang eines flüssigen Pleuraexsudates kann in rein mechanischer Weise Gefahren bringen, denn begreiflicherweise ist eine durch ein umfangreiches Pleuraexsudat hervorgerufene Verschiebung der Nachbareingeweide nur bis zu einem gewissen Grade mit Erhaltung des Lebens vereinbar. Es erschweren aber außerdem sehr große Pleuraexsudate die Aufsaugung, wahrscheinlich weil die Lymphbahnen des Brustfells gedrückt, verengt und dadurch teilweise außer Tätigkeit gesetzt werden.

Auch Dauer und Verlauf einer Brustfellentzündung darf man bei der Prognose nicht außer acht lassen. Eine sehr ernste Prognose hat man in solchen Fällen zu stellen, welche unter dem Bilde einer Pleuritis acutissima auftreten. Auch je länger und je unveränderter ein Pleuraexsudat besteht, um so weniger günstig erscheinen die Aussichten auf Aufsaugung. Tritt gar noch nach Wochen ein Anwachsen des Exsudates ein, so wird ohne Kunsthilfe ein Schwinden des entzündlichen Ergusses nur selten zu erwarten sein.

Hinsichtlich des Sitzes der Entzündung wollte bereits *Hippokrates* gefunden haben, daß eine rechtsseitige Pleuritis eine schlechtere Prognose biete als eine linksseitige. Auch manche neueren Ärzte haben dieser Ansicht beigestimmt und betont, daß sich zu rechtsseitiger Pleuritis häufiger Lungentuberkulose hinzugesellt. Nach meinen eigenen Beobachtungen waren unter 235 Hydropleuritiden, deren tuberkulöse Natur durch den Tierversuch sichergestellt wurde, 123 (52%) rechtsseitige Hydropleuritiden und 112 (48%) linksseitige Brustfellentzündungen; der Unterschied ist also nicht sehr groß.

Unter allen, auch unter den günstigsten Umständen wird man sich bei jeder Hydropleuritis mit seinen prognostischen Aussprüchen etwas zurückhaltend verhalten müssen, weil unberechenbare Zufälle dem Leben ein plötzliches Ende bereiten können.

Méhu fand noch, daß die Prognose bei einer Hydropleuritis um so besser ist, je mehr feste Bestandteile in dem Pleuraexsudat nachweisbar sind. Exsudate, welche arm an festen Bestandteilen seien, hätten große Neigung, immer wieder stärker aufzuflackern. *Bernheim* hat diese Angaben auf Grund von Erfahrungen auf meiner Klinik bestätigt.

Rothschild suchte durch die Kryoskopie, d. h. durch die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung pleuraler Exsudate für die Prognose Gewinn zu ziehen; er fand, daß auf

eine spontane Aufsaugung pleuraler Exsudate nicht zu rechnen ist, wenn der Gefrierpunkt des Exsudates niedriger als derjenige des Blutes ist, also wenn die molekuläre Zusammensetzung gegenüber dem Blute sich erhöht zeigt.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Pleuritis richtet sich zunächst danach, ob man es mit einer trockenen oder flüssigen Pleuritis zu tun hat. Bei der letzteren fällt sie wieder verschieden aus, je nachdem das Pleuraexsudat Serum, Eiter, Jauche oder Blut ist.

Bei einer trockenen Pleuritis verordne man dem Kranken Aufenthalt im Bett. Bestehen keine unangenehmen Beschwerden, so wird diese Verordnung nicht selten seitens des Kranken auf Widerstand stoßen, sie ist aber notwendig, weil man nur dann hoffen darf, der Entzündungserscheinungen Herr zu werden und der Bildung eines flüssigen Pleuraexsudates vorzubeugen.

Um die Entzündung zu bekämpfen, hat man eine kausale Therapie befolgt und namentlich von der Eisblase, von warmen Umschlägen und von Derivantien, z. B. von Bepinselungen mit Tinctura Jodi, trockenen oder blutigen Schröpfköpfen oder Spanischfliegenpflaster (Emplastrum Cantharidum ordinarium) Gebrauch gemacht. Einreibungen des Brustkorbes mit Unguentum Hydrargyri cinereum und Hydrargyrum chloratum innerlich wurden namentlich von englischen Ärzten vielfach benutzt, da man die Quecksilberpräparate als Antiphlogistika ansah, werden aber kaum mehr in Gebrauch genommen.

Oft ist man gezwungen, gegen einzelne lästige Beschwerden vorzugehen und eine symptomatische Behandlung durchzuführen. Besonders oft klagen die Kranken über starke Bruststiche. Vielfach werden diese durch Eisblase, warme Kataplasmen, trockene oder blutige Schröpfköpfe oder Spanischfliegenpflaster bekämpft, genügt dies aber nicht, so mache man eine subkutane Morphiuminjektion, z. B.

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subkutan.

Bei sehr starkem Hustenreiz verordne man Narkotika, denn durch Husten werden die entzündeten Brustfellblätter lebhaft gegeneinander verschoben und ein entzündetes Gebilde bedarf der Ruhe, z. B.

Rp. ***Aquae Amygdalarum amararum 10·0***
Morphini hydrochlorici 0·1.
MDS. Bei Hustenreiz 10 Tropfen zu nehmen.

oder:

Rp. ***Aquae Laurocerasi 10·0***
Codeini phosphorici 0·1.
MDS. Bei Hustenreiz 10 Tropfen zu nehmen.

Bei Hydropleuritis hängt die Behandlung von der Natur des flüssigen Pleuraexsudates ab.

Bei einer frischen, nicht komplizierten serösen Pleuritis lege man den Hauptwert auf eine vernünftige Krankenpflege; ob Arzneien einen Erfolg haben, erscheint mir sehr zweifelhaft.

Der Kranke bleibt dauernd zu Bett, erhält vorwiegend flüssige Nahrung, namentlich viel Milch, und hütet sich davor, sich aufzurichten, da namentlich bei umfangreichem Pleuraexsudat tödliche Ohnmacht oder plötzliche Herzlähmung, auch Embolie der Lungenarterie möglich sind. Außerdem lasse man einen warmen Umschlag um die erkrankte Brustkorbseite legen und warte ruhig und namentlich mit viel Geduld das Weitere ab. Ist nach Ablauf der vierten Krankheitswoche noch keine Abnahme des flüssigen Pleuraexsudates nachzuweisen oder hat sich dieses vielleicht noch vermehrt, so muß man es durch Punktion der Pleurahöhle künstlich entleeren. Findet eine erneute Ansammlung von Exsudat statt, so ist die Punktion nach einiger Zeit zu wiederholen; sollte aber das Exsudat eitrig werden, so treten die Regeln für die Behandlung einer eitrigen Pleuritis ein, d. h. sofortige Rippenresektion und Eröffnung des kranken Brustfellraumes. Eine Punktion der Pleura würde aber auch dann vorzunehmen sein, wenn das Exsudat im Brustfellraume einen so bedeutenden Umfang erreicht hat, daß es durch den von ihm ausgeübten Druck und Verdrängungserscheinungen Lebensgefahr herbeiführt. Man wird unter solchen Umständen namentlich auf hochgradige Zyanose, beschleunigte Atmung, beschleunigte Herzbewegung und kleinen, oft auch unregelmäßigen Puls zu achten haben.

Man hat vielfach behauptet, daß man eine frische Entzündung des Brustfelles durch gewisse Arzneimittel abkürzen könne, und begreiflicherweise hat man sich dabei namentlich der antiphlogistischen Behandlung zugewandt. Aderlaß, Blutegel und Quecksilberpräparate sind vielfach benutzt worden. Da diese Behandlungsmethode namentlich in England in Gebrauch ist, so pflegt man sie wohl auch die englische Behandlungsmethode zu nennen. Auch in Deutschland hat es nicht an vereinzelten Empfehlungen gemangelt, doch sind die Ergebnisse in keiner Weise überzeugend, und man darf nicht behaupten, daß sich dieses therapeutische Vorgehen bei uns viele Freunde und Anhänger erworben hat.

Um die Aufsaugung eines serösen Pleuraexsudates zu fördern, hat man auch Resorbentien, Derivantien, Diuretika, Drastika, Diaphoretika und Roborantien versucht, doch zeigte einer meiner früheren Assistenten, Dr. *Eugster*, an den Beobachtungen der Züricher Klinik, daß keines der genannten Mittel auf einen Vorrang Anspruch erheben darf, oder mit anderen Worten, daß sie von mehr als zweifelhaftem praktischen Wert sind. Auch durch eine mechanische Behandlung hat man die Aufsaugung pleuraler Exsudate zu befördern versucht.

Zu den Resorbentien sind vor allem die Jodpräparate zu rechnen. Wird Jodkalium (5·0 : 200, 3mal täglich 15 cm^3) innerlich gereicht, so geht es, wie *Schotte* an Kranken der *v. Frerichs*schen Klinik gezeigt hat, in das pleurale Exsudat über. Auch hat man mehrfach versucht, Jodtinktur, Jodkalisalbe oder Jodoformsalbe (Rp. Jodoformi 3·0, Adipis Lanae, Adipis suilli aa. 25·0. MDS. Äußerlich.) auf die erkrankte Brustseite aufzupinseln bzw. einzureiben, um durch örtliche Anwendung von Resorbentien eine schnellere Aufsaugung des Pleuraexsudates herbeizuführen.

Übrigens erfordert die Anwendung von Jodtinktur einige Vorsicht, weil sie die Haut reizt und bei fortgesetztem Gebrauch zu Hautentzündungen führt. Schält sich die Epidermis ab, so soll man eine neue Bepinselung nicht früher wieder ausführen, bevor sich nicht überall eine neue feste Epidermis gebildet hat.

Bei eintretendem Jodismus, welchen man an Jodakne, Konjunktivitis, Schnupfen und Brennen im Rachen leicht erkennt, lasse man alle Jodmittel sofort aussetzen. Auch

wird man gut tun, nur dann von Jodpräparaten innerlich Gebrauch zu machen, wenn der Magen keine Störungen zeigt, da sie selbst leicht solche hervorrufen.

Unter den Derivantien ist namentlich die wiederholte Anwendung von Spanischfliegenpflastern auf die Haut der erkrankten Brustkorbseite gerühmt worden, wonach man mehrfach ein schnelles Aufsaugen seröser Pleuraexsudate beobachtet haben will. *Schmidt* sah eine seröse Pleuritis binnen wenigen Tagen nach einem Erysipel der Haut schwinden, welche sich nach einem Spanischfliegenpflaster entwickelt hatte.

Diuretika wird man besonders dann verordnen, wenn die Harnmenge auffällig gering ist. Am ehesten wäre der Gebrauch von Diuretin (1·0—2stündlich 1 Pulver), Argurin (1·0—3mal täglich 1 Pulver), Theocin (0·3—3mal täglich 1 Pulver), Theophyllin (0·3—3mal täglich 1 Pulver), Hydrargyrum chloratum (0·3—3mal täglich 1 Pulver), oder bei kleinem und häufigem Pulse von Folia digitalis, vielleicht in Verbindung mit Diuretin anzuraten, z. B.:

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1***
Diuretini 1·0
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Viermal täglich 1 Pulver.

Gleichzeitig werden sich kohlensäurehaltige Wässer (Apollinaris, Gießhübler, Bilinwasser) zum Getränk empfehlen, deren diuretische Wirkung erwiesen ist. Als harntreibendes Mittel haben *Glax & Körner* und *Mosler* auch noch das Chlornatrium (5·0 : 200 — 2stündlich 15 cm^3) empfohlen, doch scheint mir seine Wirkung keine besonders große zu sein, so daß ich ihm noch immer das schon seit langer Zeit gebrauchte Kalium nitricum (10·0 : 200 — 2stündlich 15 cm^3) vorziehen würde.

Der Zusammenhang, welcher zwischen einer vermehrten Harnausscheidung und der Aufsaugung eines pleuralen Exsudates besteht, beruht darauf, daß man dem Blute viel Wasser durch die Nieren zu entziehen sucht und es gewissermaßen zwingt, seinen Verlust durch Aufnahme des pleuralen Exsudates zu decken. Dieselbe Absicht verfolgt man, wenn man durch andere Organsysteme Wasserverluste zu schaffen sucht.

Um eine Eindickung des Blutes und dadurch wieder eine Aufsaugung pleuraler Exsudate zu erzielen, hat man mehrfach die *Schroth*sche Kur empfohlen, welche im wesentlichen darauf hinauskommt, daß man dem Kranken möglichst alles Flüssige in der Nahrung entzieht. Zwar liegen günstige Berichte über den Erfolg des Heilverfahrens vor, jedoch bereitet dasselbe gewöhnlich so große Unbequemlichkeiten, daß man vielfach an dem guten Willen oder auch an dem Unvermögen der Kranken scheitern wird. Immerhin ist es nicht ohne Wert, bei der Behandlung einer Hydropleuritis die Menge der eingeführten Flüssigkeit zu überwachen. Nach *Glax & Körner* sollte sie täglich 1000—1400 cm^3 betragen und womöglich den ausgeschiedenen Harn nicht an Menge übertreffen.

Eine Verordnung von Abführmitteln würde überhaupt nur dann erlaubt sein, wenn die Kranken über einen guten Kräftevorrat verfügen. Schwächliche und entkräftete Kranke wird man einer derartigen angreifenden Behandlung nicht unterziehen. Sie ist vor allem da am Platz, wo eine ausgesprochene Neigung zu Stuhlverstopfung besteht. Für ihre unter Umständen überraschende Wirkung liegen einzelne Erfahrungen vor, indem man bei Pleuritikern, welche an Cholera asiatica erkrankten, überraschend schnell ein lang bestehendes pleurales Exsudat verschwinden gesehen hat. Sollen Abführmittel Erfolg haben, so müssen sie wässerige Darmentleerungen zuwege bringen, denn bei breiigen Stuhlentleerungen ist der Wasserverlust zu unbedeutend, als daß man sich davon Vorteil versprechen könnte. Auch müssen die Stuhlentleerungen reichlich und wiederholentlich am Tage erfolgen, so daß man am besten tut, sie sammeln zu lassen und ihre Menge und danach wieder den Gebrauch der Abführmittel zu bestimmen. Es genügt keineswegs, sich mit der allgemeinen Regel zu begnügen, daß am Tage fünf bis acht Ausleerungen erfolgen müßten, da es begreiflicherweise auf die Menge einer jedesmaligen Ausleerung ankommt und die notwendig erscheinende Gesamtsumme nach der Persönlichkeit des Erkrankten zu bemessen ist. Ob man leichtere Abführmittel oder stärkere Drastika auswählt, hängt selbstverständlich von der Wirkung der Mittel ab. Als Beispiele seien angeführt:

Rp. ***Infusi Sennae compositi 180·0***
Natrii sulfurici 20·0.
MDS. Viermal täglich 15 cm³.

Rp. ***Infusi fructuum Colocynthidis 1·0 : 180***
Sirupi Sennae cum Manna 20·0.
MDS. Dreimal täglich 15 cm³.

Rp. ***Olei Crottonis gtt. V***
Olei Ricini 30·0
Gummi arabici 7·5
fiat cum Aqua destillata q. s. emulsio 150·0
Sirupi Sennae 20·0.
MDS. 2—3mal täglich 15 cm³.

Unter den Diaphoreticis wird man von der Anwendung heißer Wasser- oder Luftbäder in der Regel Abstand nehmen müssen, weil sie die Atmungsbeschwerden bis zu einem unerträglichen Grade zu erhöhen pflegen. Nur dann, wenn es sich um Pleuraexsudate von geringem Umfange oder um Exsudatreste handelt, wird man diese Behandlungsmethode versuchen dürfen. Vielfach habe ich Schwitzkästen benutzt, deren Anwendungsweise Bd. I, Seite 117 geschildert worden ist, aber einer besonders glänzenden Wirkung darf ich mich nicht rühmen, und nur in einzelnen wenigen Fällen schien eine schnelle Besserung einzutreten.

Mehrfach hat man subkutane Injektionen von Pilocarpinum hydrochloricum empfohlen. Ich selbst nahm täglich eine Pilokarpineinspritzung vor (Rp. Pilocarpini hydrochlorici 0·2, Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0. MDS. $^1/_2$ bis 1 *Pravaz*sche Spritze subkutan) und in der Tat habe ich bei einzelnen Kranken nach dem Auftreten reichlicher Schweiße Pleuraexsudate ungewöhnlich schnell zur Aufsaugung gelangen gesehen. Freilich erscheint es notwendig, daß man vor der Einspritzung und während des Schwitzens reichlich starken Wein oder Kognak verabreicht, einmal um dem häufig auftretenden lästigen Erbrechen vorzubeugen, außerdem aber auch, um einen plötzlichen Kräfteverfall nicht aufkommen zu lassen.

Einen günstigen Erfolg darf man vielleicht mitunter von der Anwendung des Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum erwarten (0·5 in Pausen von $^1/_4$ Stunde 6 Pulver oder, was ich für weniger wirksam halte, 2stündlich 1·0). Es treten danach vielfach starke Schweiße auf und zugleich hebt sich die Harnmenge. *Huber* hat die diuretische Wirkung der Salicylsäure auf meiner Klinik in sehr eingehender Weise verfolgt und nachgewiesen. Aber noch mehr als bei dem Gebrauche des Pilokarpin muß man hier die Wirkung des Mittels genau überwachen, denn die Gefahr eines plötzlichen und beängstigenden Kräfteverfalles ist noch in erhöhtem Maße vorhanden. Man darf sich nicht mit Verordnungen begnügen und die Ausführung derselben dem Kranken oder seiner Umgebung überlassen. Von manchen Ärzten ist die Salicylsäure fast als ein Spezifikum gegen Hydropleuritis empfohlen worden, doch möchte ich so weit in meiner Empfehlung lange nicht gehen.

Bei anämischen und entkräfteten Kranken sollen mitunter Roborantien, namentlich Eisen- und Chinapräparate die Aufsaugung befördert haben.

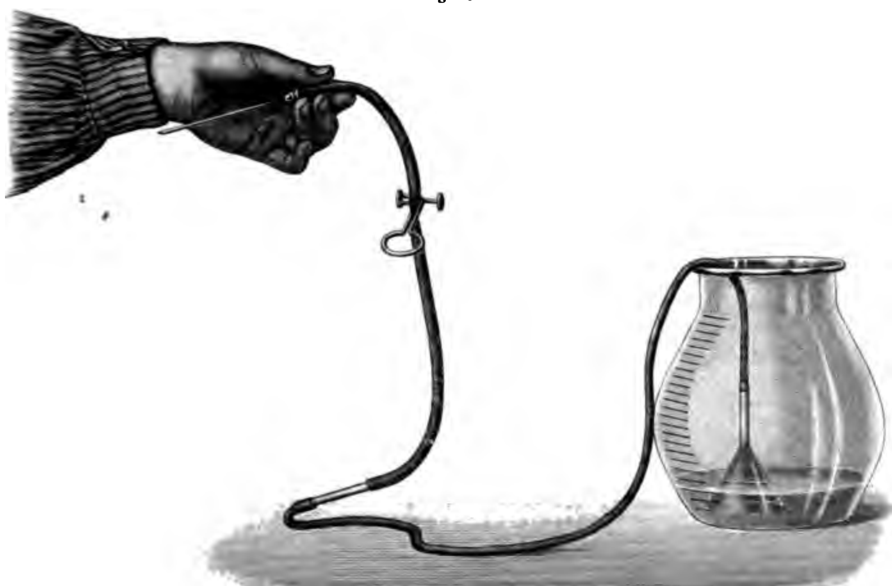
Um durch mechanische Behandlung seröse Pleuraexsudate zur Aufsaugung zu bringen hat man Heftpflasterverbände um die kranke Brustkorbhälfte gelegt oder sie mit Gewichten belastet; der Erfolg ist sehr zweifelhaft.

Es ist hier der Ort, darauf hinzuweisen, daß eine physikalisch nachweisbare Abnahme in der Höhe eines Pleuraexsudates nicht unter allen Umständen auf eine eingetretene Aufsaugung zu beziehen ist, denn wenn die Erweiterung der erkrankten Brustkorbseite zugenommen hat oder wenn die benachbarten Eingeweide stärkere Verschiebung erfahren haben, so kann sehr leicht das Pleuraexsudat tiefer als vordem zu stehen kommen, obschon es in seiner Menge unverändert geblieben ist; es würde sich sogar dahinter eine Zunahme des Exsudates verbergen können. Nur dann, wenn man die erwähnten Möglichkeiten auszuschließen vermag, käme ein Sinken der oberen Exsudatgrenze einer Aufsaugung des Exsudates gleich. Auch achte man, um sich vor eitlen Hoffnungen zu hüten, auf das Verhalten der Harnausscheidung, denn wenn die Aufsaugung vonstatten geht, so pflegt die Harnmenge vermehrt zu sein, und in vielen Fällen nimmt sie in sehr bedeutendem Grade zu. Wiederholentlich habe ich in Beobachtungen, welche bisher vollkommen fieberlos verlaufen waren und bei welchen die Aufsaugung gewissermaßen schubweise eintrat, plötzlich kurze Fieberbewegungen auftreten gesehen, welche ich mir kaum anders denn als Resorptionsfieber auslegen konnte.

Auch bei einer serösen Pleuritis kann es notwendig werden, einzelne quälende Symptome zu bekämpfen, namentlich Bruststiche, Husten und mitunter auch Fieber. Bruststiche und Husten sucht man wie bei fibrinöser Pleuritis zu beseitigen; gegen das Fieber wende ich fast ausschließlich Pyramidon an (0·5 — 1 Pulver), das mitunter vielleicht auch durch starke Schweißbildung von Vorteil ist.

Bleibt bei seröser Pleuritis von einigem Umfange trotz zweckmäßiger Behandlung eine Aufsaugung bis zum Ende der vierten Woche aus, nimmt gar zu dieser Zeit noch ein Pleuraexsudat an Umfang zu oder besitzt es von vornherein einen lebensgefährlichen Umfang, so muß man die pleuritische Flüssigkeit durch den Bruststich, Thorakocentese, also durch die Punktion des Brustfellraumes künstlich entfernen. Sammelt sich das Exsudat von neuem an, so ist die Punktion zu wiederholen, sobald die eben aufgeführten Bedingungen zutreffen. Vielfach werden auch Frühpunktionen empfohlen und auch ich selbst habe mehrmals nach der Punktion schon am Ende der ersten Krankheitswoche eine völlig glatte Heilung beobachtet, aber in der Mehrzahl solcher Fälle sammelte sich das Pleuraexsudat doch wieder von neuem an. Bei der

Fig. 181.



Trichterapparat zur Punktion des Brustfellraumes.

Punktion des Brustfellraumes ist aufs sorgfältigste darauf zu achten, daß keine Luft in den Brustfellraum eintreten kann, denn wenn mit ihr pyogene Bakterien in den Brustfellraum hineingelangten, würden sie leicht zu einer eitrigen und selbst jauchigen Entzündung Veranlassung geben und dadurch selbstverständlich die Gefahr der Krankheit erhöhen, anstatt sie zu vermindern. Man muß daher auch auf peinlichste Desinfektion der Punktionsinstrumente das Augenmerk richten.

Es ist eine große Zahl von Punktionsinstrumenten empfohlen worden und begreiflicherweise hat jeder Empfehler gerade sein Instrument als das beste gerühmt. Ich selbst bediene mich nur zweier Apparate; am häufigsten wandte ich in den letzten Jahren den Trichterapparat an und daneben benutzte ich noch hie und da den *Fürbringer*schen Flaschenapparat. Eine Punktion mit Troikart, die Aspirationsspritze von *Dieulafoy*, den *Potain*-

schen Aspirationsapparat oder andere Punktionsinstrumente habe ich schon lange nicht mehr in Gebrauch gezogen.

Der von mir angewendete Trichterapparat besteht aus einem Glastrichter, der in einem etwa 1 *m* langen Gummischlauch steckt. Der Gummischlauch wird in seiner Mitte zweckmäßigerweise durch eine Glasröhre unterbrochen. Das andere Ende des Gummischlauches ist über eine Hohlnadel gezogen. Der Gummischlauch ist durch einen Quetschhahn zu verschließen (vgl. S. 741 Fig. 181). Will man den Apparat gebrauchen, so werden zunächst alle seine Teile sterilisiert, dann wird der ganze Apparat mit sterilem Wasser gefüllt und der Quetschhahn geschlossen. Nachdem die Haut des Kranken an der Punk-

Fig. 182.



Fürbringerscher Flaschenapparat zur Punktion des Brustfellraumes.

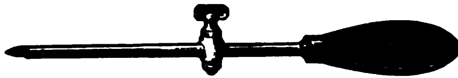
tionsstelle mit Sublimat (0·1 : 100) und Alkohol sterilisiert ist, wird die Hohlnadel in den Brustfellraum gestoßen, der Trichter in ein teilweise mit Wasser gefülltes Gefäß gestellt und der Quetschhahn geöffnet. Man sieht jetzt langsam und gleichmäßig das seröse Pleuraexsudat ausfließen, und um dies besser verfolgen zu können, wurde der Gummischlauch in seiner Mitte durch die Glasröhre unterbrochen. Man läßt nun so lange Pleuraflüssigkeit herausfließen, bis der Ausfluß von selbst stockt, was geschehen wird, wenn die Pleuraflüssigkeit Atmosphärendruck erreicht hat. Schon früher breche ich die Punktion ab, wenn die Kranken über starken Schmerz im Brustkorb klagen und lebhaften Husten bekommen. Es wird dann mittelst Quetschhahnes der Gummischlauch wieder geschlossen, die Hohlnadel aus dem Brustfellraum herausgezogen und die Stichwunde durch ein englisches Pflaster, das man mit Sublimatlösung angefeuchtet hat, über-

deckt. Manche Ärzte legen stundenlang eine Eisblase auf die Punktionsstelle, um die durch den Stich entstehende örtliche Reizung zu bekämpfen; ich selbst halte die Anwendung der Eisblase nicht für notwendig.

Ein Ausfließen von Pleuraflüssigkeit aus dem Brustfellraum ist begreiflicherweise nur dann zu erwarten, wenn der Druck im Brustfellraum höher als Atmosphärendruck ist. *v. Leyden* bestimmte mehrfach den Druck pleuraler Exsudate mittelst Manometers. Als höchsten Wert fand er 28 *mm* Hg; aber es kamen auch Exsudate vor, in welchen der Druck gleich 0 war, und *Fraenkel* und *Schreiber* haben sogar je eine Beobachtung mit negativem Druck, bis —6 *mm* Hg gemacht. Unter solchen Umständen würde aus dem Trichterapparat kein pleurales Exsudat ausfließen, und man müßte es mit Gewalt ansaugen, wozu ich den *Fürbringer*schen Flaschenapparat zu benutzen pflege. Freilich muß ich hinzufügen, daß ich bei meinen vielen Punktionen des Brustfellraumes bisher keinem Exsudat begegnet bin, bei dem ich nicht mit dem Trichterapparat, der unter allen Punktionsinstrumenten der einfachste und billigste ist, zum Ziele gekommen wäre. Ein Ausfließen pleuralen Exsudates würde auch dann nicht möglich sein, wenn die Hohlnadel durch gröbere Fibrinflocken verstopft und unwegsam gemacht würde. Meist gelingt es freilich, Flocken herauszutreiben, wenn man auf den Gummischlauch einen kurzen und kräftigen Druck ausübt.

Den *Fürbringer*schen Flaschenapparat stellt man sich so her, daß man eine große Glasflasche nimmt, deren Rauminhalt zweckmäßigerweise von 100 zu 100 cm^3 geeicht ist (vgl. S. 742, Fig. 182). Die Flasche soll etwa 2 *l* Flüssigkeit fassen. Oben wird sie durch einen Gummipfropfen luftdicht verschlossen. Dieser Pfropf besitzt zwei Durchbohrungen, durch welche zwei winkelig gebogene Glasröhren in das Innere der Flasche eindringen. Die eine dieser Röhren reicht fast bis an den Boden der Flasche, während die andere etwas unterhalb des Gummipfropfens endet. Über die erstere Röhre ist außen ein dünner Gummischlauch gezogen, der vorn in eine Hohlnadel endet. Dieser Gummischlauch läßt sich durch einen Quetschhahn schließen und öffnen. Die Röhre mit dem kürzeren Schenkel geht auch in einen Gummischlauch mit Quetschhahn über.

Fig. 183.



Hahntroikart.

Die Anwendung des *Fürbringer*schen Flaschenapparates geschieht in folgender Weise: Die Flasche wird nach Herausnahme des Gummipfropfens mit etwa 300 cm^3 sterilisierten Wassers gefüllt, so daß der lange Schenkel der einen Röhre in die Flüssigkeit mit seiner unteren Mündung eintaucht, und der Gummipfropfen fest hinaufgetan. Darauf öffnet man beide Quetschhähne, taucht die Hohlnadel in ein Schälchen mit sterilem Wasser und saugt von diesem so lange ein, indem man den Gummischlauch der kürzeren Röhre in den Mund nimmt und ansaugt, bis Hohlnadel, Schlauch und lange Röhre vollständig mit Wasser gefüllt sind. Nun werden beide Quetschhähne geschlossen. Nachdem die Brustwand mit Sublimat (0·1 : 100) desinfiziert ist, stoße man die Hohlnadel in den Brustfellraum ein und öffne den Hahn der längeren Glasröhre; es wird alsdann die pleuritische Flüssigkeit in die Flasche abfließen. Stockt der Ausfluß, so öffne man den Quetschhahn der kürzeren Glasröhre und sauge den zugehörigen Gummischlauch mit dem Munde an. Ist die Flasche voll, so schließe man beide Quetschhähne, nehme den Gummipfropfen aus der Flasche, entleere die Flasche bis auf 300 cm^3 und fahre wenn nötig in der beschriebenen Weise fort.

Wollte man zur Punktion des Brustfellraumes nur einen einfachen Troikart gebrauchen, so würde wie beim Trichterapparat Pleuraexsudat nur dann aus dem Brustfellraum ausfließen, wenn der Druck im erkrankten Brustfellraume denjenigen der äußeren Atmosphäre übertrifft. Bei Pleuraexsudaten mit negativem Druck würde Luft in den Brustfellraum eindringen und Gleiches könnte geschehen, wenn die Kranken bei der Punktion tief atmeten oder husteten. Dies ist beim Trichterapparat unmöglich, da sich der Trichter unter Wasser befindet.

Um bei Anwendung eines gewöhnlichen Troikarts ein Eindringen von Luft in den Brustfellraum zu verhindern, habe ich mehrfach einen Troikart mit angefeuchtetem Condong benutzt. Hierbei stößt man den Troikart durch einen in Wasser getauchten Condong hindurch und befestige letzteren mit Fäden an dem hinteren Ende der Troikartkanüle. Hat man dann den Troikart in die Brustfellhöhle eingestoßen, so ziehe man, wäh-

rend man das Stilett herauszieht, den Condong über die freie Öffnung der Kanüle. Stockt der Abfluß oder tritt gar im Brustfellraum negativer Druck ein, so legen sich sofort die dünnen Condongwände aneinander und vor die Öffnung der Kanüle und es wird dadurch ein Zutritt von atmosphärischer Luft zum Brustfellraum unmöglich gemacht.

Fig. 184.



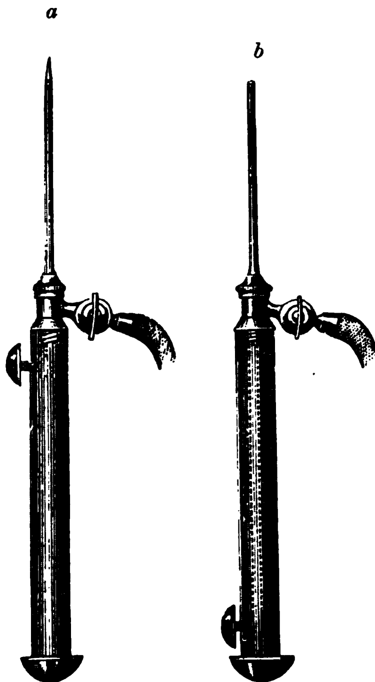
Aspirationsspritze von Dieulafoy in Neutralstellung, mit Hohlnadel und Abflußrohr.
1/4 natürlicher Größe.

Zweckmäßiger als ein gewöhnlicher Troikart ist die Anwendung eines Hahntroikarts. Der Hahntroikart besitzt in einiger Entfernung von dem freien Ende der Kanüle eine Hahnvorrichtung, durch deren Drehung sich die Kanüle vollkommen abschließen läßt. Durch eine am Stilett angebrachte Marke erfährt man, wenn beim Zurückziehen des Stiletts die vordere Spitze des Stiletts den Ort des Hahnes erreicht hat. Es ergibt sich daraus für die Thoraxpunktion folgendes einfache Verfahren: Man stößt

den Troikart ein, zieht das Stilett zunächst bis zur Marke zurück, schließt den Hahn und entfernt dann das Stilett vollkommen aus der Kanüle. Darauf führt man einen eng anschließenden längeren Gummischlauch über das freie Ende der Kanüle und taucht das andere Ende des Gummischlauches unter Wasser, welches man in ein größeres Glasgefäß gefüllt hat. Öffnet man jetzt die Hahnvorrichtung der Kanüle, so gestattet der Apparat nur einen Abfluß aus dem Brustfellraum, während ein rückläufiges Eindringen von atmosphärischer Luft unmöglich ist, weil sich die freie Mündung des Gummischlauches unter Wasser befindet.

Unter den Aspirationsinstrumenten wird von vielen Ärzten die *Dieulafoy*sche Aspirationsspritze benutzt (vgl. S. 744, Fig. 184). Sie stellt eine Glasspritze dar, deren Stempel überall luftdicht abschließen muß, was nur dann möglich ist, wenn der Glaszylinder der Spritze allerorts gleiche Lichtung besitzt. Bei Anschaffung einer solchen Spritze wird man auf letzteren Punkt großes Gewicht zu legen haben, weil man sehr oft von den Händlern Spritzen vorgelegt erhält, an welchen die Lichtung der Spritze wechselt, so daß der Stempel bald leicht, bald schwer dem Zuge folgt und stellenweise undicht wird. Die Spritze läuft vorn in zwei Röhren aus, welche ein gemeinsames Ansatzstück haben. Mittelst doppelt durchbohrten Hahnes kann der Binnenraum der Spritze bald mit der freien Mündung der einen, bald nach erfolgter Umdrehung des Hahnes mit der Mündung der anderen Röhre in Verbindung gebracht werden, jedoch ist die Durchbohrung derart eingerichtet, daß, wenn die Verbindung mit der einen Röhre hergestellt wird, diejenige mit der anderen aufgehoben ist. Immer steht diejenige Röhre mit dem Spritzenraume in Verbindung, nach welcher der Hahn gerichtet ist. Figur 184 gibt die Neutralstellung wieder, in welcher beide Röhren von dem Binnenraum der Spritze abgesperrt sind. Man ersieht daraus die Möglichkeit, daß sich Flüssigkeit durch die eine Röhre einsaugen und durch die andere wieder nach außen entleeren läßt.

Fig. 185.



Fraentzelscher Troikart.
a mit vorgestoßenem, b mit zurückgezogenem Stilett.

Um die eine Kanüle der Spritze mit dem Brustfellraum in Verbindung zu bringen, kann man sich des vorhin beschriebenen Hahntroikarts bedienen. Man stößt alsdann den Troikart in der bereits beschriebenen Weise in den Brustfellraum ein, verbindet die Troikartkanüle mittelst Gummischlauches mit der einen Röhre der Aspirationsspritze, dreht den Hahn der Spritze auf die Seite der Troikartkanüle, zieht den Spritzenstempel auf und saugt die bis zum Hahn des Troikarts enthaltene Luft an, öffnet alsdann den Hahn des Troikarts und saugt durch Anziehen des Stempels die Flüssigkeit langsam in die Spritze hinein. Ist die Spritze voll, so dreht man den Hahn von der offenen Kanüle der Spritze der anderen zu und sperrt dadurch den Binnenraum der Spritze von dem Brustfellraum ab. Stößt man jetzt den Spritzenstempel vorsichtig nach abwärts, so treibt man die Flüssigkeit aus der Spritze durch die andere Kanüle nach außen. Durch mehrfache Wiederholung der geschilderten Hantierung wird es begreiflicherweise gelingen, die Brustfellhöhle zu entleeren.

Man tut gut daran, diejenige Kanüle, welche für den Abfluß nach außen bestimmt ist, mit einem längeren Gummischlauch zu versehen, welcher in ein Glasgefäß hineinragt. Ist letzteres graduiert, so kann man die Menge der entleerten Flüssigkeit unmittelbar ablesen. Will man die Möglichkeit von Luftzutritt so viel als möglich ausschließen, so fülle man das Sammelgefäß mit einer 5 *cm* hohen Wasserschicht und lasse den Ausflußschlauch in dem Wasser untertauchen. Auch entleere man die Spritze nicht vollkommen, sondern lasse immer einen kleinen Teil der zuvor angesogenen Flüssigkeit zurück, so daß die Öffnung der mit dem Brustfellraum in Verbindung stehenden Kanüle

Brustwandung ausübte, die Lymphwege verlegt wurden, und daß, wenn infolge der Punktion ein Teil derselben wieder frei wird, die Möglichkeit zu einer fortschreitenden Aufsaugung gegeben wird.

Auch die theoretische Überlegung führt zu dem Ergebnis, daß die vollkommene Entleerung eines serösen Pleuraexsudates nicht anzustreben ist. Eine Heilung würde bei einer vollkommenen Entleerung nur dann möglich sein, wenn die Lungen völlig beweglich und entfaltbar wären und wenn die vordem ausgedehnte Brustwandung sofort in die gesunde Stellung zurückkehrte. Bestehen diese Bedingungen nicht, so wird offenbar durch die Punktion in der Brustfellhöhle ein Raum mit ungewöhnlich hohem negativen Druck gebildet, welcher selbstverständlich auf die Zirkulationsverhältnisse in der Lunge nicht ohne Einfluß bleibt. Die Lunge befindet sich neben dem luftverdünnten Raum wie unter einem Schröpfkopf, und es besteht unter solchen Umständen die Gefahr, daß es infolge einer übermäßigen Erweiterung der Lungengefäße zu Lungenödem kommt, welches dem Leben ein schnelles Ende setzt. Auf dieses Ereignis wird man um so eher vorbereitet sein müssen, je länger ein seröses Pleuraexsudat besteht, und gerade aus diesem Grunde haben wir nicht ein zu langes Zuwarten, sondern eine frühe Punktion befürwortet. Auch sind solche Umstände geeignet, eine Wiederansammlung des flüssigen Pleuraexsudates zu begünstigen.

Litten hat noch aus einem anderen Grunde vor der möglichst völligen Entleerung von pleuralen Exsudaten gewarnt. Da er nach schneller Spontanresorption seröser Pleuraexsudate mehrfach Miliartuberkulose auftreten sah, so fürchtet er, es könnte sich dergleichen auch nach einer möglichst vollständigen künstlichen Entleerung eines pleuralen Exsudates entwickeln. Wir halten diese Anschauung für unbegründet, denn es ist doch etwas wesentlich anderes, ob man ein Exsudat unmittelbar nach außen entleert, oder ob es gezwungen ist, sich unter Vermittlung des allgemeinen Kreislaufes einen Weg nach außen zu suchen.

Es läßt sich nicht gut in Maßen angeben, wieviel Serum man zweckmäßigerweise durch die Punktion entleeren soll, da dies individuell verschieden ist. Vor allem kommt dabei die Leichtigkeit in Betracht, mit welcher ein Pleuraexsudat dem aspiratorischen Zuge des Punktionsinstrumentes folgt; auch Elastizität und Nachgiebigkeit des Brustkorbes sowie das Ausdehnungsvermögen der Lungen sind zu berücksichtigen. Jedenfalls muß man die Punktion sofort abbrechen, wenn ein seröses Exsudat blutig zu werden anfängt, wenn sich starker Hustenreiz und lebhafte Schmerzen einstellen oder wenn man die Reibung des Lungenbrustfelles an der Spitze der Troikartkanüle fühlt, auch wenn diese nicht sehr tief in den Brustfellraum eingestoßen ist.

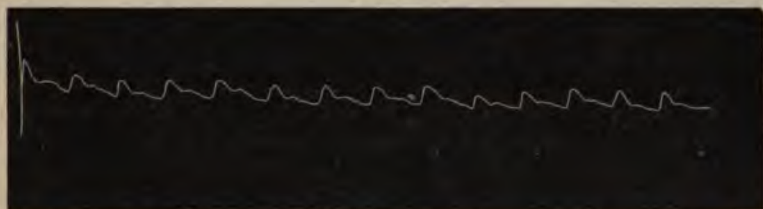
Sehr auffällige Veränderungen findet man meist nach vollendeter Punktion am Pulse, indem derselbe voller wird und sich bis um die Hälfte verlangsamt. Es läßt sich dies auch sphygmographisch nachweisen (vergl. S. 749, Fig. 187 u. 188). Auch pflegt die Harnausscheidung gesteigert zu werden. *Laboulbène* und *Bourneville* fanden nach der Punktion des Brustfellraumes geringe Temperatursteigerungen im Mastdarm um 0·2—0·3° C.

Nach beendeter Punktion warte man ruhig die weiteren Aufsaugungserscheinungen zehn bis vierzehn Tage lang ab. Sind die Verhältnisse unverändert geblieben, oder hat wider Erwarten das

flüssige Pleuraexsudat von neuem an Umfang zugenommen, so kann die Punktion wiederholt werden, auch mehrmals, wenn es notwendig ist.

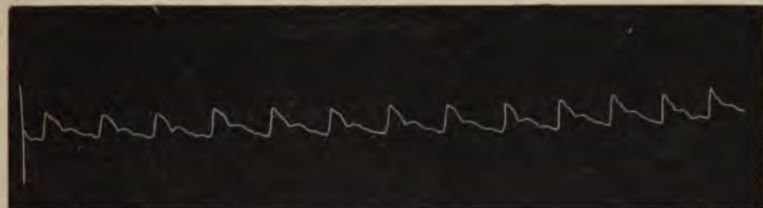
Die Punctio thoracis ist nicht nur ein unbedeutender, sondern fast immer auch ein ungefährlicher Eingriff. Üble Zufälle bei der Punktion ereignen sich glücklicherweise nur sehr selten. Wir erwähnen als solche zunächst Ohnmacht, Synkope, welche dann von geringer Bedeutung ist, wenn sie allein die Folge von Angst ist. Es kommen aber außerdem sehr gefährliche Ohnmachten vor, welche auf Anämie des Gehirnes infolge einer plötzlichen andersartigen Blutverteilung zurückzuführen sind, die dadurch entstehen muß, daß die Lunge auf der erkrankten Seite für die Blutaufnahme und Blutbewegung wieder wegsam geworden ist. Dieses

Fig. 187.



Pulskurve der rechten Radialarterie bei seröser Pleuritis eines 20jährigen Mannes kurz vor der Punktion. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 188.



Dasselbe wie in Fig. 187 kurz nach der Punktion. (Entleert wurden etwas über $2^1/_2$ l Flüssigkeit.)

Ereignis wird um so eher eintreten, je schneller man das Aussaugen der Flüssigkeit vornimmt und je brüsker man dadurch den Blutkreislauf ändert. Derartige Zustände können plötzlichen Tod bedingen. Bei eintretender Ohnmacht breche man die Punktion sofort ab, lagere den Kranken mit dem Kopfe möglichst tief und wende äußere und, falls es angeht, auch innere Reizmittel an (Riechen von Ammoniak, Reiben der Schläfe mit Eau de Cologne oder Essig, Bürsten der Haut, Wein innerlich).

In sehr seltenen Fällen tritt bei der Thoraxpunktion plötzlicher Tod ein. Derselbe wurde meist entweder durch eine Embolie der Lungenarterie hervorgerufen, die von Herzthromben des rechten Herzens ausgegangen war, oder durch eine Embolie der Hirnarterien, wobei sich der Embolus von Thromben in den Lungenvenen losgelöst hatte. Offenbar hatten die veränderten Blutdruckverhältnisse nach der

Punktion zu einer Loslösung von Thrombusstückchen Veranlassung gegeben. Um nach der Punktion großer Pleuraexsudate plötzliche Todesfälle zu vermeiden, empfahlen *Wawohara* und *Vaquez & Quiseme* die punktierte Brustfellhöhle mit steriler Luft zu füllen, ein Vorschlag, der kaum zu einer ausgedehnten praktischen Anwendung gelangt ist. Auch Stickstoff und Sauerstoff sind von *Murphy* zur Anfüllung der Brustfellhöhle empfohlen worden.

Mitunter hat man nach der Thoraxpunktion Schmerzen, Lähmung, Muskelatrophie und elektrische Entartungsreaktion im Arm der erkrankten Brustseite beobachtet. *Scagliari* berichtet über 47 derartige Beobachtungen aus der Literatur und fügt noch eine eigene hinzu. Die Ursachen sind unbekannt; ich möchte an eine sekundäre infektiöse Polyneuritis denken.

Auf Lungenödem wurde bereits als mögliche Folge einer Thoraxpunktion hingewiesen. *Magenau* beobachtete neben Lungenödem noch fibrinöse Bronchitis. Die Therapie muß bei einem solchen Vorkommnis sehr wirksam und zielbewußt vorgehen, weicht aber von derjenigen eines Lungenödemes aus anderen Ursachen nicht ab. Es kommen namentlich Aderlaß, Expektorantien und Exzitantien in Frage.

Zuweilen bilden sich in der komprimiert gewesenen Lunge pneumonische Veränderungen aus, welche meist von sehr schlaffer Beschaffenheit sind, so daß man es häufig mit einer sogenannten serösen Pneumonie zu tun bekommt. Auch beobachtete *Fraentzel* bei einem Kranken eine tödliche Lungenblutung, welche aus einem Gefäße in einer Höhle auftrat, die in der komprimiert gewesenen Lunge gelegen war.

v. Ziemssen beobachtete mehrfach nach der Punktion seröser Exsudate amphorisches Atmen über der erkrankten Brustseite. Er nimmt an, daß es sich um einen vorübergehenden Pneumothorax gehandelt habe, welcher durch Abdunstung von Gas aus dem Pleuraexsudat entstand.

Bei eitriger Pleuritis läßt sich erst recht nicht mit inneren Mitteln eine Aufsaugung erzwingen. Auch warte man nicht etwa eine Spontanaufsaugung ab. Jeder verlorene Tag verschlimmert die Prognose und bringt den Kranken in größere Gefahr. Eine eitrige Pleuritis verlangt eine sofortige operative Behandlung.

Über das Operationsverfahren bei eitriger Pleuritis sind die Ansichten geteilt. Die Chirurgen erklären fast ohne Ausnahme als das einzig richtige Verfahren den Brustschnitt, die Thorakotomie oder, wie man auch sagt, die Radikaloperation, während viele Interne der *Bülau*schen Punktions-, Heber- oder Aspirationsdrainage den Vorzug geben und eine Radikaloperation nur dann zulassen wollen, wenn die Punktionsdrainage nicht zum Ziele geführt hat. Ich selbst bin Anhänger der Radikaloperation und stütze mich dabei auf zahlreiche eigene günstige Erfahrungen und auf die günstigen Ergebnisse, welche eine große Zahl von Chirurgen wie *König, Küster, Runeberg, Krönlein & Schwarz, Rose & Simon* mitgeteilt haben. Unter Chirurgen ist mir eigentlich nur *Wölfler* bekannt, der sich mit seinem Schüler *Wotruba* zugunsten der Punktionsdrainage ausgesprochen hat.

Die Ausführung der Radikaloperation eines Pleuraempyems überläßt man am besten einem geübten Chirurgen. Sie ist ein gefahrloser Eingriff und gewährt allein sichere Aussicht auf

Erfolg. Zweifellos würden die Radikaloperationen eines Pleuraempyems noch glänzendere Ergebnisse liefern, wenn die Operation immer von chirurgisch geschulten Händen ausgeübt würde, und wenn man nicht immer noch zu lange mit der Operation zögerte, anstatt der Probepunktion sofort die Rippenresektion und Inzision des erkrankten Brustfelles folgen zu lassen.

Das Lebensalter gibt keine Kontraindikation gegen die Operation ab und man kommt sehr häufig in die Lage, sie gerade bei Kindern ausführen zu müssen, da Kinder außerordentlich oft an Pleuraempyem erkranken, namentlich im Anschluss an vorausgegangene Lungenentzündung. Unter 120 Pleuraempyemen bei Kindern, die *Koplik* sammelte, waren 95% nach Pneumonie entstanden. Oft sind bei Kindern Pleuraempyeme doppelseitig. Ich selbst habe mehrfach Kinder im zweiten und dritten Lebensjahre schnell nach der Operation gesunden gesehen. *Wurtz* operierte ein Kind von 5 Monaten. *Fox* heilte ein an einem doppelseitigen Pleuraempyem nach Influenza erkranktes 12jähriges Mädchen, bei dem er in einer Sitzung beide Pleurahöhlen mit dem Messer eröffnete. *Cooke* erzielte Heilung eines doppelseitigen Pleuraempyems bei einem 11jährigen Kinde, bei dem er zuerst die eine und nach 5 Tagen die andere Brustfellhöhle aufschnitt. *Braun* berichtet über eine Beobachtung bei einem dreijährigen Kinde, welches infolge von Scharlach an doppelseitigem Pleuraempyem litt. Man operierte zuerst die eine Brustseite; dann nach zehn Tagen die andere; es trat baldige Genesung ein. — *Cautzer* hat in seiner Dissertation 20 Empyemoperationen bei Kindern beschrieben, unter welchen 15 (88·2%) geheilt wurden, und auch *Cotton* hatte unter 180 operierten Pleuraempyemen bei Kindern 86% Heilungen.

Die Radikaloperation eines Pleuraempyems ist in der Chloroformnarkose auszuführen. Jedoch lasse man es nicht etwa bei einer einfachen Inzision in einem Zwischenrippenraum bewenden, da sich gewöhnlich sehr schnell die Wunde so verengt, daß sie zu früh zum Verschluß kommt und sich wieder Eiter im Brustfellraum ansammelt. Um dies zu verhindern, muß man zuerst die Resektion einer Rippe vornehmen, da man nur auf diese Weise einem frühzeitigen Verschluß der Wunde vorzubeugen vermag. Zwischen den Resektionsstellen wird dann das Brustfell durch Schnitt eröffnet. *Marshall* meint, daß bei Kindern eine einfache Incision genüge, doch würde ich davon dringend abraten.

v. Langenbeck versuchte die Trepanation einer Rippe statt der Rippenresektion, doch hat man nicht mit Unrecht eingewendet, daß die runde Trepanöffnung oft zu klein ist und daß die Rippe leicht bricht. Übrigens finde ich, daß *Sédillot* schon 1855 der Durchbohrung der Rippe den Vorzug vor der Paracentese des Thorax mittelst Troikarts gegeben hat. Neuerdings hat wieder *Rey* die Rippentrepanation angeraten.

Als Operationsstelle wählt man am zweckmäßigsten die Axillargegend zwischen der fünften bis achten Rippe.

Ein Ausspülen der Brustfellhöhle nach beendeter Operation ist unnötig. In den Brustfellraum führt man einen Drain ein und lagert bei jedesmaligem Verbandwechsel den Kranken derart an den Beinen hoch, daß der Pleuraeiter aus dem Drainrohre ausfließen kann. *Jasinski* eröffnete in einer einzigen Sitzung ein rechtes, ein linkes Pleuraempyem und einen subphrenischen Abszeß und erreichte damit baldige Heilung.

Bei einem mehrkammerigen Pleuraempyem geschieht es leicht, daß der Schnitt nur eine Eiterabkapselung eröffnet. Mitunter tritt später ein spontaner Durchbruch eines benachbarten Eiterherdes ein und die Sache kommt ins Grade, andernfalls wäre man gezwungen, noch eine zweite und selbst noch mehrere Rippenresektionen und Inzisionen auszuführen. *Darwin* hat sogar bei einem Kranken trotz doppelter Inzision Eiterdurchbruch in die Lunge und außerdem nach außen aus wahrscheinlich nicht getroffenen Abkapselungen eintreten gesehen.

Bei der *Bülau*schen Heberdrainage, die man nach *Aufrecht* eigentlich *Playfair*sche Heberdrainage nennen sollte, stößt man einen möglichst dicken Troikart in die kranke Brustfellhöhle ein und führt nach Herausziehen des Stiletts einen Gummischlauch durch die Kanüle in den Brustfellraum ein, am besten einen weichen Katheter, dessen vordere Spitze abgeschnitten ist und der auch noch seitliche

Ausflußöffnungen trägt. Die Troikartkanüle wird alsdann über den Gummischlauch herausgeführt, der Schlauch auf der Brusthaut so befestigt, daß er nicht aus der Brustfellhöhle herausgleiten kann, und durch eine kurze Glasröhre mit einem längeren Gummischlauche verbunden, der in ein auf dem Fußboden aufgestelltes Gefäß taucht, dessen Boden man mit Karbolsäure- oder Salizylsäurelösung (2·0 : 100) gefüllt hat. Man gestattet alsdann dem Eiter einen ununterbrochenen Abfluß solange, bis die Eiterbildung ganz aufhört.

Die Heberdrainage kam namentlich durch Mitteilungen von *Curschmann* und *Immermann* zu größerer Beachtung und auch *Eberle*, *Bohland*, *Pichler*, *Heubner*, *Schultze* u. a. haben über günstige Erfolge berichtet. Beachtung verdient, daß, während *Curschmann* auf der inneren Abteilung im Hamburger Krankenhause die Punktionsdrainage ausführte, sein chirurgischer Kollege *Schede* sich für die Radikaloperation eines Pleurampyems aussprach. *Immermann* gibt an, daß in 9% der Fälle doch noch Nachoperationen notwendig wurden, 86% wurden geheilt und 5% starben.

Oloff und *Heubner* haben die Heberdrainage namentlich zur Behandlung der Pleuraempyeme bei Kindern empfohlen, während *Swenson* hervorhebt, daß sie sich nur für frische Erkrankungen eignet, so lange sich die Lungen noch gut ausdehnen können, und auch da nur dann, wenn der Pleuraeiter fibrinarm ist, so daß eine Verstopfung des Schlauches durch Fibrinflocken nicht zu erwarten steht.

Wenn man auch für eine eitrige Pleuritis vorgeschlagen hat, es zunächst mit der Punktion des Brustfellraumes zu „versuchen", so läßt sich dagegen einwenden, daß sich fast immer das Pleuraexsudat von neuem ansammelt, so daß man nicht allein die Krankheit länger hinzieht, sondern dem Kranken auch noch infolge von erneuter Eiteransammlung Säfte und Kräfte raubt.

Wenn überhaupt, so bringt die Punktion eines Pleuraempyems noch am ehesten bei Kindern Heilung, namentlich dann, wenn die Brustfellentzündung noch nicht lange Zeit besteht, oder dann, wenn als Entzündungserreger *Fraenkel*sche Pneumokokken nachgewiesen worden sind. Man hat neuerdings mehrfach empfohlen, einen Teil des Eiters durch Punktion zu entleeren, unmittelbar darauf eine antiseptische Flüssigkeit in den Brustfellraum einfliessen zu lassen, um die Reste zu verdünnen, das Gemisch durch Aspiration wieder zu entfernen und diese Manipulationen zu wiederholen, bis man die Brustfellhöhle sozusagen rein gespült hat. Ich bezweifle nicht, daß Heilung auf diesem Wege zustande kommen kann, wie auch einige günstige Berichte zeigen, aber als zuverlässig vermag ich diese Behandlungsmethode nicht anzuerkennen. *Lewaschkov* empfahl die Punktion des Brustfellraumes bei Kindern, Ausspülen mit steriler Kochsalzlösung (0·75%) und Injektion einer solchen Kochsalzlösung zum dauernden Verweilen, und auch *Awdikowitsch* und *Hissel* rühmen diese Behandlung.

Mehrfach hat man nach der Punktion eines Pleuraempyems Pneumothorax entstehen gesehen. Da die Punktion des Thorax geeignet ist, im Brustfellraum einen luftverdünnten Raum zu schaffen, so sieht man leicht ein, daß, wenn sich die arrodierenden Eigenschaften des Eiters in schleichender Weise an der Pleura pulmonalis geltend gemacht haben, die Bedingungen zur Entstehung eines Pneumothorax möglichst günstige sind.

Mitunter will sich die Operationswunde im Brustkorb nicht schließen und bleibt eine Thoraxfistel zurück. Dergleichen kommt vor, wenn Tuberkulose im Spiel oder wenn der Brustkorb starr und zu wenig nachgiebig ist, um sich der Lunge anzuschmiegen, oder wenn die Lungen mit dicken fibrinösen Auflagerungen bedeckt sind, welche eine Entfaltung der Lunge und eine Anlagerung an die innere Brustwand verhindern.

Übrigens werden Thoraxfisteln nach Operation eines Pleuraempyems mitunter auffällig lange Zeit gut vertragen. So berichtet

Roser, daß ein Arzt 17 Jahre lang mit einer Thoraxfistel rüstig seiner Praxis nachging, und ein anderer Kranker litt 10 Jahre lang an einer Thoraxfistel, bekam dann freilich Amyloiddegeneration und ging daran zugrunde.

Ist der Brustkorb starrwandig geworden, so hat man häufig durch die *Esthlander*sche Operation oder durch ihre Abänderung nach *Schede* Erfolge erzielt. *Esthlander* schlug vor, unter solchen Umständen mehrere Rippen zu resezieren und dabei möglichst lange Rippenstücke zu entfernen, damit sich nunmehr die nachgiebiger gewordene Brustwand der Lunge anlegen könnte. Man hat mitunter sehr ausgedehnte Rippenresektionen vorgenommen. *Karewski* beispielsweise resezierte bei einem vierjährigen Kind zuerst vorn die 2., 3. und 4. Rippe, dann hinten die 8. und 9. und nach einiger Zeit noch fast vollständig die 4., 5., 6. und 7. Rippe und erzielte Heilung ohne Skoliose. *Schede* begnügte sich nicht mit der Rippenresektion, sondern entfernte auch noch die zwischen den Rippen gelegenen starren Weichteile.

Fowler (1893) und späterhin *Delorme* (1894) suchten die *Esthlander*sche Operation dadurch zu ersetzen, daß sie die die Lunge umhüllenden Fibrinmassen zu entfernen suchten, ein Verfahren, welches man Lungenausschälung, Decorticatio pulmonis, benennen kann. Außer *Fowler* und *Delorme* haben auch *Tardy, Stooss, Elston, Pascale, Speckmann & Bier* und *Kurpjuweit* über günstige Erfolge berichtet. *Pascale* erreichte bei 6 Kranken 5mal Heilung und 1mal Besserung; *Bier* operierte 3 Kranke mit Erfolg und nach *Kurpjuweit* trat unter 56 Operierten bei 35·7% Heilung, bei 19·7% Besserung, bei 33·9% kein Erfolg und bei 10·7% der Tod ein.

Um die *Esthlander*sche Operation oder deren Ersatz unnötig zu machen, empfiehlt *Revilliod* seinen Siphonapparat, der die komprimiert gewesene Lunge zu allmählicher Entfaltung bringen soll, während *Perthes* die Ansaugekraft einer Wasserstrahlpumpe dafür zur Hilfe nahm.

Ebenso wie nach einer Thoraxpunktion, so kommen mitunter auch üble Zufälle nach einer Pleuraempyemoperation vor, doch begegnet man denselben nur sehr selten. Es treten namentlich Ohnmachtsanwandlungen, Konvulsionen, choreaartige Bewegungen *(Weil)*, monoplegische oder hemiplegische Erscheinungen auf, bald ohne, bald mit anatomischen Veränderungen im Gehirn, im letzteren Falle meist Embolie der Karotis oder Hirnarterien, die ihrerseits von Thromben in den Lungenvenen oder im linken Vorhofe den Ausgang nahm. Auch hat man dergleichen zwar nicht als unmittelbare Folge einer Operation, aber beim Ausspülen des Brustfellraumes eintreten gesehen, vielleicht, weil durch den eindringenden Wasserstrahl unmittelbar Herz und Lungen getroffen und dadurch Thromben in ihnen gelockert wurden, die dann zur Verstopfung von Lungen- oder Gehirnarterien führten. Mitunter gehen Lähmungen so schnell vorüber, daß man sie als reflektorische hat auffassen wollen. Auch Hyperhidrosis und vasomotorische Störungen sind beobachtet worden.

Mir ist eine Beobachtung bekannt, in welcher trotz vorgenommener Operation eines Pleuraempyems späterhin Arrosion einer Interkostalarterie und Verblutungstod eintraten.

Toussaint beobachtete bei einem Kranken **Hautemphysem** nach einer Empyemoperation; wahrscheinlich war von einem gefensterten Drain aus Luft in das Unterhautzellgewebe hineingelangt.

Hat ein eitriges Pleuraexsudat bereits zur Bildung eines Empyema pleurae necessitatis geführt, so kommen genau dieselben operativen Gesichtspunkte wie bei einem gewöhnlichen Pleuraempyem zur Geltung, ausgenommen, daß die Wahl für den Operationsort nicht mehr freisteht, sondern daß an der Stelle der Eitervorbucklung unter der Haut operiert werden muß. Vielleicht hängt damit der Name Empyema pleurae necessitatis zusammen. *Moll* freilich operierte ein dem Durchbruche nahes Empyema pleurae necessitatis nicht an dem Orte der Vorwölbung des Eiters und gibt deshalb den Rat, sich nur dann an diese Stelle zu halten, wenn sie für die Operation günstig gelegen ist.

Bestehen infolge von Durchbruch eines Pleuraempyems durch die Haut Thoraxfisteln, so tritt wiederum die Behandlung eines Pleuraempyems ein.

Ist Durchbruch eines Pleuaempyems durch die Lungen erfolgt, so besteht trotzdem die Notwendigkeit für die Operation dann, wenn das Auswerfen von Eiter stockt, wenn hektisches Fieber auf Eiterstauung hindeutet und ein veränderter Stand der Flüssigkeit oder gar eine vermehrte Ansammlung nachweisbar ist. Sollte man etwa genötigt sein. der Rippenresektion und Inzision des Brustfelles noch eine Ausspülung des Brustfellraumes nachfolgen zu lassen, so sei man vorsichtig, da bei einer offenen Verbindung zwischen Brustfellhöhle. Lungen und Bronchien leicht eine Überschwemmung der letzteren mit Spülflüssigkeit und damit Erstickungsgefahr eintreten könnten.

Einer blutigen Pleuritis liegen viefach Tuberkulose, Krebs. Morbus Brightii und Skorbut zugrunde, so daß man meist nur dann chirurgisch eingreift, wenn das blutige Pleuraexsudat durch seine große Menge Lebensgefahr bringt. Man entferne alsdann einen Teil des Blutes durch Punktion. Ist die Blutansammlung schnell und reichlich vor sich gegangen. so kann es vorteilhaft sein, einem weiteren Bluten vorzubeugen, wozu sich *Bernard* subkutaner Gelatineeinspritzungen (2%) mit Erfolg bediente.

Die Behandlung einer putriden Pleuritis ist zunächst die gleiche wie diejenige eines Pleuraempyems; man führe die Radikaloperation aus. Jedoch ist es hier notwendig, die Brustfellhöhle nach Beendigung der Operation und bei jedem Verbandwechsel so lang mit antiseptischen Flüssigkeiten auszuspülen, bis der faulige Geruch verschwunden ist. Man muß dabei von dem Gebrauche von Karbolsäure- und Sublimatlösung Abstand nehmen, weil sehr leicht übergroße Karbolsäure- oder Sublimatmengen aufgesogen werden und zu Vergiftungserscheinungen und schnellem Kollapstode führen. Es empfehlen sich zum Ausspülen der Brustfellhöhle Borsäure (2·0:100), Thymol (0·1:100), Chlorzink (3—6:100), nach unseren Erfahrungen aber vor allem essigsaure Tonerde (1·0—2·0:100). Hängt eine putride Pleuritis mit Lungenbrand zusammen, so wird man auch noch diesen behandeln. Zuweilen kommen dann aus der Operationswunde große nekrotische Lungenfetzen zum Vorschein, welche sich von der Lunge abgestoßen hatten.

Mehrfach erörtert ist die Frage, ob man eine Hydropleuritis bei chronischer Lungentuberkulose operativ behandeln soll. Für Pleuraempyeme müssen wir auf Grund eigener Erfahrung ein entschiedenes Ja! aussprechen. *Krönlein* beispielsweise operierte 11 Pleuraempyeme bei Lungentuberkulose und erreichte bei 4 (36%) Heilung, bei 3 (28%) Besserung mit zurückbleibender Fistel und nur 4 (36%) starben. Auch bei seröser Pleuritis führe man die Punktion der Brustfellhöhle dann aus, wenn das Exsudat durch seine Massenhaftigkeit zu Lebensgefahr führt. Andernfalls warte man zu, denn nicht selten verlangsamt eine hinzugetretene Brustfellentzündung den Verlauf der Lungentuberkulose und wirkt in gewissem Sinne geradezu günstig.

Nicht selten drängen sich im Verlaufe einer Hydropleuritis gewisse Symptome so sehr in den Vordergrund, daß man ihnen eine besondere Berücksichtigung zuteil werden lassen muß. Bei starken Bruststichen und Hustenreiz verordne man Narkotika. Anhaltend hohes Fieber von 40°C und darüber erfordern die Anwendung von Antipyreticis, z. B. von Pyramidon (0·5), Phenacetin (1·0), Antipyrin (1·0—2stündlich bis zur Entfieberung) oder von Antifebrin (0·5, stündlich bis zur Entfieberung). Auch wird die lokale Anwendung von Eis auf die erkrankte Brustseite von Nutzen sein.

Eine Behandlung mit Pyramidon, Phenacetin, Antipyrin, Antifebrin oder mit kalten Bädern und Exzitantien ist bei Pleuritis acutissima dringend geboten.

Bleibt nach eingetretener Aufsaugung eine Retraktion des Thorax zurück, so lasse man Atmungsgymnastik vornehmen. Der Kranke soll mehrmals am Tage den Arm der erkrankten Seite emporheben, am besten die Hände auf den oberen Rand einer Stubentür oder auf einen höheren Schrank legen und tief einatmen. Man zwingt dadurch die Lunge, sich auf der retrahierten Thoraxseite lebhafter an der Atmung zu beteiligen. Man fange mit kurzen Übungen an und suche allmählich mehr und mehr zu erreichen. Die Benutzung von komprimierter Luft will uns weniger zweckdienlich vorkommen, denn wenn es nicht gelingt, die in Mitleidenschaft gezogene Lunge zu entfalten, so kommt man in Gefahr, an der gesunden Lunge eine übermäßig starke Aufblähung hervorzurufen. Schon etwas mehr Erfolg dürfte zu erwarten sein, wenn man pneumatische Apparate benutzt und die gesunde Lunge durch Gurten oder Bandagen in ihrer Beweglichkeit behindert.

Auch hat man mehrfach mit Erfolg durch ausgedehnte Rippenresektion eine Thoraxretraktion rückgängig zu machen versucht.

Bei allen Genesenen, namentlich aber bei geschwächten und heruntergekommenen Personen empfiehlt sich als Nachkur Aufenthalt an der Seeküste oder an schattigen Gebirgsorten.

2. Pneumothorax.

I. Ätiologie. Unter Pneumothorax versteht man eine Ansammlung von Gas im Brustfellraum. Gewöhnlich findet man jedoch außer Gas noch Flüssigkeit in der Brustfellhöhle, so daß man es viel öfter mit einem Hydropneumothorax als mit einem reinen Pneumothorax zu tun bekommt. Je nachdem die Flüssigkeit aus Serum, Eiter oder

Blut besteht, hat man einen Sero-, Pyo- und Hämopneumothorax zu unterscheiden. Dazu kommt noch der putride Hydropneumothorax, wenn sich das Exsudat im Brustfellraum faulig zersetzt hat.

Am häufigsten tritt zuerst Luft in den Brustfellraum ein und gesellt sich dann eine Hydropleuritis hinzu, seltener hat man es zunächst nur mit einer Hydropleuritis und wohl ausnahmslos mit einem Empyema pleurae zu tun, zu welcher Gasansammlung im entzündeten Brustfellraum hinzutritt. Man hat diese beiden Möglichkeiten bereits durch den Namen anzudeuten gesucht, indem man im ersteren Falle von einem Pneumohydrothorax und im letzteren von einem Hydropneumothorax spricht.

Man hat zwischen einem freien und einem abgesackten Pneumothorax und Hydropneumothorax zu unterscheiden, je nachdem sich Gas und Flüssigkeit überall hin im Brustfellraume bewegen können oder in einem durch Verklebungen abgeschlossenen Raume abgesperrt sind.

Bedingungen für die Entstehung eines Pneumothorax sind allemal dann gegeben, wenn ein mit Luft erfüllter Raum mit dem Brustfellraum in Verbindung tritt, oder wenn sich im Brustfellraum selbst Gas entwickelt. Erkrankungen der letzteren Art sind die wesentlich selteneren.

Am häufigsten kommt Pneumothorax bei Lungenkrankheiten zur Entwicklung, die zu Zerfall von Lungengewebe geführt haben, besonders häufig bei chronischer Lungentuberkulose.

Bei chronischer Lungentuberkulose vollzieht sich die Entwicklung eines Pneumothorax meist so, daß der Zerfall tuberkulös-käsigen Lungengewebes auf die Pleura pulmonalis übergreift, so daß unmittelbar Luft aus der Lunge in den Brustfellraum übertritt. Zuweilen erfolgt der Durchbruch ohne besondere Veranlassung im tiefen Schlaf, während in anderen Fällen Hustenstöße, Preßbewegungen oder Körperanstrengungen, die den Druck der Luft in den Luftwegen plötzlich steigern, einen Durchbruch hervorriefen. Im allgemeinen darf man behaupten, daß besonders solche tuberkulöse Veränderungen der Lungen zur Bildung von Pneumothorax neigen, bei welchen der Zerfall des erkrankten Lungengewebes rasch von statten geht, während bei chronischem Verlauf häufig Verdickungen der Pulmonalpleura oder bindegewebige Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern zustande kommen, welche einen drohenden Durchbruch verhindern.

Nach den statistischen Arbeiten meiner Schüler *Frey* (Diss. inaug. Zürich 1888) und *Kambosseff* (Diss. inaug. Zürich 1894) ergibt sich, daß unter 630 Lungentuberkulösen auf der Züricher Klinik 37, also 6% Pneumothorax oder Hydropneumothorax bekamen. Reiner Pneumothorax entwickelte sich bei 19 Kranken (51%), Hydropneumothorax bei 18 (49%). Bei Männern kam das Ereignis häufiger als bei Frauen vor (30 Männer — 7 Frauen), und in Rücksicht auf die Zahl der aufgenommenen Männer und Frauen mit Lungentuberkulose stellte sich das Verhältnis so heraus, daß 4·7% Männer und 1·1% Frauen an Pneumothorax oder Hydropneumothorax erkrankten. Dabei war die rechte Seite bevorzugt, denn 27mal bestand die Erkrankung rechts und nur 4mal links.

West sah unter 101 Lungentuberkulösen bei 5% Pneumothorax eintreten, doch waren rechte und linke Brustseite gleich häufig betroffen.

Powell fand zwar auch in 5% seiner Lungentuberkulösen Pneumothorax, dagegen gibt er eine Bevorzugung der linken Brustseite an und erklärt dies daraus, daß meist linksseitige tuberkulöse Veränderungen größere Neigung zum Zerfalle hätten als rechtsseitige. Unter 17 Erkrankungen beobachtete er Pneumothorax:

links	10mal	(59%)
rechts	5mal	(29%)
doppelseitig	1mal	(6%)
unbestimmt	1mal	(6%)

Drasche beobachtete Pneumothorax bei Lungentuberkulösen wesentlich seltener, nämlich unter 198 Kranken nur bei 2%. Männer erkrankten 4mal häufiger als Frauen. 55% litten an rechtsseitigem, 44% an linksseitigem Pneumothorax und 3mal war der Pneumothorax doppelseitig.

Es ist wichtig, zu wissen, daß nicht nur solche tuberkulöse Erkrankungen der Lunge zu Pneumothorax führen, bei welchen es sich um große, bis unter die Pulmonalpleura vorgedrungene Höhlen handelt, sondern daß auch kleine, unter der Lungenpleura gelegene käsige Herde durch Zerfall einen Luftaustritt in den Brustfellraum bedingen können. Zuweilen sind solche Herde so klein, daß sie der physikalischen Untersuchung entgehen, so daß sich dann scheinbar Pneumothorax spontan bei gesunder Lunge ausgebildet hat. Erst der Sektionsbefund legt die Ursachen klar.

Außer bei chronischer Lungentuberkulose kommt Pneumothorax mitunter bei Lungenabszeß und Lungenbrand vor, sobald in den Zerfall der Gewebe die Lungenpleura miteingezogen worden ist. *Dettling* beschrieb eine Beobachtung von Pneumothorax nach Abdominaltyphus, in dessen Verlauf sich eine Thrombophlebitis der Venae iliacae und im Anschluß daran septisch-embolische Lungeninfarkte entwickelt hatten, die zu Zerfall und Zerstörung der Pulmonalpleura geführt hatten. Auch bei Lungenechinokokk, welcher der Pleura pulmonalis dicht anliegt, kann es zur Entstehung von Pneumothorax kommen, sobald die Blase berstet und ihren Inhalt zugleich in den Brustfellraum und in einen Bronchus ergießt.

In vereinzelten, der Aufklärung noch bedürftigen Fällen hat man nach fibrinöser Pneumonie Pneumothorax auftreten gesehen.

Mitunter kommt Pneumothorax infolge von Verletzungen der Lunge zustande, welche bald unmittelbar, bald in mehr mittelbarer Weise entstanden sind.

So kann durch Stich, Schuß oder ähnliche Verletzungen nicht nur die Brustwand, sondern mit ihr auch die Lunge verletzt werden, und während die Verletzung der Brustwand vielleicht derart gestaltet ist, daß sie einen Luftzutritt zu dem Brustfellraume nicht gestattet, führt erst die Lungenwunde Pneumothorax herbei. *v. Niemeyer* gibt an, daß dies sogar das gewöhnliche Verhalten sei. Kommt es infolge von Stoß, Schlag, Sturz oder Quetschung zu Rippenbruch, so kann es sich ereignen, daß die Brustwand nicht eröffnet wird, während die spitzen Bruchenden der Rippen die Pleura pulmonalis samt anliegender Lunge anspießen und damit Pneumothorax herbeiführen. Infolge von Verletzungen und gewaltsamen Einwirkungen auf die Brustwand kann durch Bersten der Lunge Pneumothorax entstehen, ohne daß Rippen und Brustwand überhaupt Schädigungen davongetragen haben. Die erste hierher gehörige Beobachtung hat *Hewson* beschrieben. *Sée* betont, daß der Luftaustritt aus der Lunge bald am Orte der Verletzung, bald durch Gegenwirkung an der dem Verletzungsorte gegenüberliegenden Stelle zustande kommt. Für die Entstehung eines solchen Pneumothorax scheint besonders günstig zu sein, einmal daß der Brustkorb leicht nachgiebig ist und dadurch plötzlichen Druck auf die Lungen möglichst ungeschwächt überträgt, weiterhin aber auch, daß der unvermutete Druck zu einer Zeit einwirkt, in welcher die Stimmbänder den Kehlkopf abschließen.

Zuweilen hat man Zerreißung der Lunge und Pneumothorax nach starken körperlichen Anstrengungen, nach Husten oder Pressen entstehen gesehen.

Mehrfach bildete sich urplötzlich Pneumothorax nach dem Heben einer schweren Last aus. Wiederholentlich hat Keuchhusten zu Pneumothorax Veranlassung gegeben. Ferner hat man während eines asthmatischen Anfalles und bei Kehlkopfsverengerung infolge von Kehlkopfsdiphtherie Pneumothorax entstehen gesehen. Auch wird berichtet, daß ein Mann bei einem zu lebhaft ausgeführten Beischlaf Pneumothorax davontrug.

Besonders gefahrvoll sind die eben angeführten Schädlichkeiten, wenn sie Personen mit alveolärem Lungenemphysem betreffen, bei welchem peripher gelegene Emphysemblasen zum Bersten ganz besonders geeignet sind. Ist es doch nicht unbekannt, daß unter Um-

ständen bei alveolärem Lungenemphysem fortschreitende Atrophie und Verdünnung der Alveolenwände zur spontanen Lungenzerreißung führen. So berichtet *Bajasinski*, daß sich bei einem 30jährigen emphysematösen Manne Pneumothorax während des Schlafes entwickelte, ohne daß Husten vorausgegangen war.

Auch bei subpleuralem interalveolären Lungenemphysem ist die Gefahr groß, daß leichte Drucksteigerungen der Luft beim Husten oder Pressen zu Zerreißung der Lungenpleura und zu Pneumothorax führen.

Mitunter ist Pneumothorax eine Folge davon, daß sich peripher gelegene Bronchiektasen in den Brustfellraum eröffneten, bald weil sie bei einer lebhaften exspiratorischen Bewegung barsten, bald weil sich Verschwärungen auf ihrer Wand entwickelt hatten, welche auf das angrenzende Brustfell übergriffen.

Zuweilen tritt Pneumothorax bei Pleuraempyem ein, wenn sich dieses einen Ausweg durch die Lungen oder durch die Brustwand bahnt. Jedoch ist bereits bei Besprechung der Pleuritis hervorgehoben worden, daß nicht jedes durchgebrochene Pleuraempyem zu Pneumothorax führt, weil die Durchbruchsstelle oft einen klappen- oder ventilartigen Bau besitzt, welcher zwar dem Eiter einen Ausgang aus der Brustfellhöhle, nicht aber umgekehrt der Luft den Eintritt in den Brustfellsraum gestattet. Begreiflicherweise würden Bedingungen für die Entstehung von Pyopneumothorax auch dann gegeben sein, wenn ein Pleuraempyem in irgend welche anderen mit Luft erfüllten Eingeweide durchbricht. Es kämen dabei namentlich Bronchien, Trachea, Speiseröhre, Magen und Darm in Betracht.

Verletzungen der Brustwand führen notwendigerweise dann zu Pneumothorax, wenn sie der äußeren Luft den Zutritt zum Brustfellraum gestatten. Bei einfachen Stichverletzungen kommt dies keineswegs häufig vor; *Wintrich* zeigte sogar in Tierversuchen, daß es sehr schwierig ist, durch Stichwunden Pneumothorax zu erzeugen, selbst wenn man außer der Brustwand noch die Lunge selbst verletzt hat.

Es mag noch darauf hingewiesen werden, daß man bei jeder operativen Behandlung eines Pleuraempyems mittelst Einschnittes künstlich und absichtlich einen Pneumothorax hervorruft. Es ist aber nicht notwendig, daß es sich immer bei einem Pneumothorax nach Veränderungen der Brustwand um Verletzungen handelt; auch Abszesse, gangränöse Veränderungen und zerfallende Krebse der Brustwand können zu Eröffnung des Brustfellraumes und dadurch zu Pneumothorax führen.

Mitunter kommt es infolge von Erkrankungen mediastinaler Gebilde zu Pneumothorax. So können vereiternde Bronchialdrüsen, welche zugleich in die Bronchien und in den Brustfellraum durchgebrochen sind, zu Pneumothorax und Pyopneumothorax führen. In anderen Fällen sieht man Abszesse oder Krebse der Speiseröhre in den Brustfellraum durchbrechen und Pneumothorax erzeugen. Mitunter findet Durchbruch eines Traktionsdivertikels in den Brustfellraum und Bildung eines Pneumothorax statt. Auch bei unvorsichtigem Sondieren der Speiseröhre kann die Sonde in den Brustfellraum hineingelangen und Pneumothorax hervorrufen.

Im ganzen selten geben Erkrankungen der Baucheingeweide zu Pneumothorax Veranlassung. Man findet dergleichen bei

Krebsen und Geschwüren am Magen oder Darm, wenn diese vorher zu Verlötung mit dem Zwerchfell geführt hatten und dann zum Durchbruch in den Brustfellraum gelangten. Auch gibt *v. Oppolzer* an, daß er im Verlaufe von Abdominaltyphus Erweichung des Magens und Zwerchfells und Durchbruch des ersteren in den Brustfellraum und damit die Entstehung eines Pneumothorax beobachtet habe. Ebenso kann jeder Abszeß und jeder geschwürige Vorgang in der Bauchhöhle zu Pneumothorax führen, sobald dadurch eine Verbindung zwischen Brustfellraum und Magen oder Darm hergestellt wird.

In seltenen Fällen scheint es vorzukommen, daß bei Pleuraempyem gasbildende Bakterien in den Pleuraeiter gelangen, so daß sich das Empyema pleurae in einen Pyopneumothorax umwandelt. *Levy* wies in einer Beobachtung einen Bazillus nach, der mit dem von *E. Fraenkel* in Gasabszessen gefundenen Gasbazillus übereinstimmte.

Ältere Ärzte behaupteten das Vorkommen eines Pneumothorax ex vacuo, und auch *v. Ziemssen* und *v. Mayer* wollen Pneumothorax nach der Punktion einer Hydropleuritis gesehen haben, dessen Entstehung sie so erklären, daß die durch das Pleuraexsudat bedrückte Lunge nach der Punktion nicht imstande war, sich auszudehnen, so daß aus dem Pleuraexsudate Gase in den Brustfellraum abdunsteten. Die Sache harrt nach meinem Dafürhalten noch einer beweiskräftigen Aufklärung.

Jedenfalls kommen Erkrankungen an Pneumothorax vor, in welchen es nicht gelingt, eine Ursache nachzuweisen. *Maillard & Lasserre* sammelten im Jahre 1892 51 Beobachtungen von kryptogenetischem Pneumothorax, unter welchen 46 (88%) Männer und nur 6 (12%) Frauen betrafen; fast die Hälfte trat vor dem 20. Lebensjahre auf. Ob hier kleine zerfallende käsig-tuberkulöse Lungenherde oder oberflächliche geplatzte Lungenemphysemblasen den Pneumothorax bedingten, ist nicht erwiesen.

Über die Häufigkeit der Ursachen für Pneumothorax belehrt folgende Zusammenstellung von *Biach*, welche sich auf 918 Beobachtungen von Pneumothorax bezieht, die binnen 38 Jahren in drei großen Spitälern Wiens beobachtet wurden:

Lungentuberkulose	715mal	(77%)
Lungenbrand	65 „	(7%)
Pleuraempyem	45 „	(5%)
Verletzungen	32 „	(3%)
Bronchiektasen	10 „	(1%)
Lungenabszeß	10 „	(1%)
Lungenemphysem	7 „	
Verjauchter hämorrhagischer Lungeninfarkt	4 „	
Thorakocentese	3 „	
Perforation der Speiseröhre	2 „	
„ des Magens	2 „	
Spulwürmer in der Brustfellhöhle	2 „	
Lungenechinokokk	1 „	
Durchbruch eines abgesackten Peritonealexsudates	1 „	
„ von Bronchialdrüsen	1 „	
Karies der Rippen	1 „	
„ des Brustbeines	1 „	
Abszeß der Brustdrüse	1 „	
Fistel zwischen Pleura und Kolon infolge von Hydatiden	1 „	
Unbestimmte Ursachen	14 „	(2%)
	Summa 918 Beobachtungen.	

Für das Kindesalter macht *Lentz* folgende Angaben:

35 Beobachtungen.

Lungentuberkulose	14mal	(40%)
Lungenbrand	11 „	(31%)
Lungenemphysem	3 „	(8%)
Lungenapoplexie	3 „	(8%)
Rippenbruch	1 „	
Pleuraempyem	1 „	
Bronchiektasie	1 „	
Hämorrhagischer Lungeninfarkt	1 „	
	Summa 35 Beobachtungen.	

II. Anatomische Veränderungen. Leichen mit Pneumothorax fallen sehr häufig durch eine ungewöhnlich starke Ausdehnung einer Brustseite auf, doch kann diese, weil die Gase in der Leiche an Spannung abgenommen haben, geringer als während des Lebens sein. Steht Gas im Brustfellraum unter höherem als Atmosphärendruck, so entweicht es beim Anstechen des Brustkorbes unter zischendem oder pfeifendem Geräusch und ist imstande, eine vorgehaltene Kerzenflamme auszulöschen. Zum Nachweis eines Pneumothorax riet *Chomel*, um die zu eröffnende Stelle des Brustkorbes ein Tuch kreisförmig herumzulegen und den Binnenraum mit Wasser anzufüllen. Dasselbe erreicht man durch Ausschneiden einer Hauttasche über dem Brustkorb, die man mit Wasser vollgießt, bevor man den Brustkorb eröffnet. Wird nun der Brustkorb angestochen, so sieht und hört man Gasblasen aus der Brustfellhöhle durch das Wasser emporsteigen. Auch hat man den Brustfellraum mit einer Hohlnadel angestochen, über welche ein Gummischlauch gezogen war, der mit seinem freien Ende in einem Gefäße unter Wasser tauchte. Es mußte dann das im Brustfellraum befindliche Gas im Wasser emporsteigen.

Das ausströmende Gas kann vollkommen geruchlos sein, häufiger aber stinkt es nach Schwefelwasserstoff. Seine hauptsächlichen Bestandteile sind Stickstoff, Sauerstoff, Kohlensäure und Spuren von Grubengas (*Kretschy*). *Hoppe-Seyler* wies in einer Beobachtung von jauchigem Pyopneumothorax neben 49·0% Kohlensäure und 24·4% Stickstoff noch 21·6% Wasserstoff nach, während Sauerstoff nicht gewonnen werden konnte. Auch *May & Gebhard* fanden in einem Hydropneumothorax neben Kohlensäure noch Wasserstoff; die Gase waren brennbar; im Pleuraexsudat wurde Bacterium coli commune nachgewiesen.

Die Gasmenge wird bis zu 2000 *cm*³ und selbst darüber hinaus angegeben.

Pneumothorax allein kommt nur selten vor. Begreiflicherweise kann man ihn nur dann erwarten, wenn nur Luft in einen vordem unversehrten Brustfellraum eingetreten ist. Aber auch unter diesen Umständen gesellt sich in der Regel zu dem anfänglichen Pneumothorax ein Hydropneumothorax hinzu, weil die Luft pyogene Bakterien zu enthalten pflegt und diese eine Hydropleuritis hervorrufen. Ist die Luft bakterienfrei, so bleibt es bei einem einfachen Pneumothorax. Am häufigsten ereignet sich dies dann, wenn bei Lungenemphysem oder infolge von plötzlicher übermäßigen Kraftanstrengung eine Zerreißung der Lunge zustande kommt, doch berichtet *Stephanides* auch über einen Durchbruch des Magens oder Zwölffingerdarmes in den rechten Brustfellraum infolge von Geschwüren, wobei es doch nur

bei einem einfachen, später von selbst sich resorbierenden Pneumothorax blieb.

Die neben Pneumothorax im Brustfellraum befindliche Flüssigkeit kann Serum, Eiter, Blut oder Jauche sein, so daß man es je nachdem mit einem Sero-, Pyo- oder Hämopneumothorax zu tun bekommt. Beobachtungen von Seropneumothorax kommen viel häufiger vor, als man dies früher vielfach angenommen hat, und man begegnet ihm mitunter auch da, wo man eher an einen Pyopneumothorax denken sollte. Zu chronischer Lungentuberkulose beispielsweise gesellt sich häufiger Sero- als Pyopneumothorax hinzu. Unter 18 Beobachtungen von Hydropneumothorax im Gefolge von Lungentuberkulose sah ich auf der Züricher Klinik 11 Male Seropneumothorax (61·5%) und nur 7 Male Pyopneumothorax (39·0%). *Weil* fand unter 7 Beobachtungen von Pyopneumothorax bei Tuberkulösen 4 Male Sero- und 3 Male Pyopneumothorax. Selbst bei Lungenbrand ist Seropneumothorax keine große Seltenheit. Hämopneumothorax ist meist durch Verletzung entstanden.

In dem pleuralen Exsudat eines Hydropneumothorax sind bei bakteriologischer Untersuchung Staphylococcus pyogenes aureus, *Friedländers* Pneumoniekokkus (*Netter*) und Bacterium coli commune (*May & Gebhart*) nachgewiesen worden. Handelt es sich um einen Hydropneumothorax nach Lungentuberkulose, so findet man regelmäßig Tuberkelbazillen. Bei jauchigem Pneumothorax werden Fäulnisbakterien gewonnen; *Litten* hat bei einem Kranken Cercomonaden beobachtet.

Besteht ein freier Pneumothorax oder Hydropneumothorax, so ist die Lunge zusammengesunken und nicht selten durch Druck in einen luftleeren Lappen umgewandelt, welcher neben der Wirbelsäule und dicht neben dem Mediastinum zu liegen kommt. Auch Herz, Zwerchfell und je nach dem betroffenen Brustfellraum Leber oder Milz zeigen sich stark verdrängt und verschoben. Nur dann, wenn feste Verwachsungen vorhanden sind, werden die Verdrängungserscheinungen gering sein oder vielleicht auch ausbleiben.

In manchen Fällen läßt sich die Durchbruchsstelle auf der Pulmonalpleura leicht erkennen. In anderen Fällen dagegen muß man die Lunge mit Hilfe eines in den Bronchus gesteckten Rohres aufblasen, nachdem man sie zuvor unter Wasser getaucht hat, und auf den Ort des Aufsteigens von Luftblasen acht geben. Es ist jedoch der Nachweis einer Durchbruchsstelle auf der Lungenpleura nicht immer leicht, weil oft schnell Verklebungen und Überlagerungen mit entzündlichen Pseudomembranen auftreten. Irrtümer entstehen zuweilen dadurch, daß derbe Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand bestehen, bei deren Trennung die Lunge einreißt und dadurch Öffnungen darbietet, welche mit der Entstehung des Pneumothorax nichts zu tun haben.

Zahl, Größe und Form der Durchbruchsstellen wechseln. Vielfach findet sich nur eine solche Stelle und in anderen Fällen kommen deren bis zu 3 und noch mehr vor. Kürzlich starb ein Kranker mit tuberkulösem Pyopneumothorax auf der Züricher Klinik, bei welchem sich auf dem Oberlappen der linken Lunge drei große, dicht nebeneinander liegende Durchbruchsstellen der Pulmonalpleura zeigten, von denen die größte einen Durchmesser von 5 und die kleinste einen solchen von 3 *cm* besaß. In anderen Fällen ist die Durchbruchsstelle kaum über Stecknadelkopfgröße. Auch habe ich

mehrfach beobachtet, daß sich über der Durchbruchsstelle teilweise noch die zarte Pleura pulmonalis wie ein florartiges Häutchen hinüberlegte. Bald erscheint die Durchbruchsstelle rundlich, bald spaltförmig, bald unregelmäßig gezackt. Nur selten tritt der Durchbruch der Pulmonalpleura an der Lungenspitze auf, meist entsteht er am unteren Rande des oberen oder am oberen Rande des mittleren Lungenlappens, schon seltener in den oberen Abschnitten des Unterlappens. Der häufigste Sitz ist die Gegend zwischen Mamillar- und Axillarlinie in der Höhe des zweiten und dritten Zwischenrippenraumes.

Nach dem Bau der Luftfistel lassen sich, wie dies *Weil* zuerst eingehend dargelegt hat, verschiedene Formen von Pneumothorax unterscheiden. Ich selbst nehme drei Grundformen an, nämlich den dauernd offenen, den dauernd geschlossenen und den Ventilpneumothorax.

Bei dem dauernd offenen Pneumothorax bekommt man es mit einer klaffenden Öffnung zu tun, durch welche der Luftstrom unbehindert ein- und ausstreichen kann. Begreiflicherweise wird unter solchen Umständen so lang Luft in den Brustfellraum übertreten, bis der Druck in ihm demjenigen der äußeren Atmosphäre gleich geworden ist: eine Druckerhöhung darüber hinaus kann bei dauerndem Offenstehen der Fistel nicht stattfinden.

Eine besondere Art des offenen Pneumothorax ist der doppelt offene Pneumothorax, bei welchem die eine Öffnung in die Lungen, die andere durch die Brustwand nach außen führt. Dieselbe entsteht beispielsweise dadurch, daß ein Pleuraempyem in die Lungen durchgebrochen ist und trotzdem noch durch eine Operation die Brustwand eröffnet wird.

Als dauernd geschlossenen Pneumothorax bezeichne ich einen solchen, bei welchem eine Verbindung zwischen dem Gas in dem Brustfellraum und der äußeren Atmosphäre nicht besteht. Am reinsten tritt der dauernd geschlossene Pneumothorax bei einem Pleuraempyem auf, wenn in diesem Bakterien zur Gasentwicklung geführt haben. Überwiegend häufig entwickelt er sich aus einem offenen Pneumothorax, wenn die anfänglich offen stehende Luftöffnung zum dauernden Verschluß gelangt. Die Druckverhältnisse im Brustfellraume und die Kompressions- und Verdrängungserscheinungen hängen bei einem dauernd geschlossenen Pneumothorax ganz ausschließlich von der im Brustfellraum befindlichen Gasmenge ab und können den Atmosphärendruck übertreffen.

Ist bei einem Ventilpneumothorax die Luftfistel derartig gebaut, daß nur während der Einatmung Luft in den Brustfellraum hineingelangt, die aber während der Ausatmung den Brustfellraum nicht verlassen kann, so wirken die inspiratorischen Atmungsbewegungen nach Art eines Pumpwerkes, welches den Brustfellraum mehr und mehr mit Luft füllt. Hier kann der im Brustfellraum herrschende Luftdruck den Atmosphärendruck um vieles übertreffen. Ein weiteres Eindringen von Luft wird erst dann aufhören, wenn der Druck bis zur äußersten Grenze gestiegen ist, oder wenn durch den vermehrten Druck die Fistel selbst geschlossen wird, oder endlich, wenn sich die Fistelöffnung von selbst geschlossen hat. Man sieht leicht ein, daß derartige Vorgänge auf die benachbarten Eingeweide von großem Einfluß sein werden, und daß, je mehr der Gasdruck im Brustfellraum steigt, um so mehr auch Lunge, Herz, Zwerchfell, Leber oder Milz, desgleichen die Innenwand des Brustkorbes gedrückt und verschoben werden.

Selbstverständlich kommen Übergänge zwischen den einzelnen Formen eines Pneumothorax vor, denn beispielsweise geht ein geschlossener Pneumothorax meist aus einem offenen hervor und er wird wieder zu einem offenen, wenn die Verschlußstelle von neuem einreißt.

III. Symptome. Unter den Symptomen eines Pneumothorax und Hydropneumothorax nehmen die örtlichen Veränderungen am Brustkorb eine hervorragende Stelle ein, denn nicht selten entwickelt sich Pneumothorax so schleichend, daß man die Krankheit gar nicht anders als durch sorgfältigste Untersuchung des Brustkorbes zu erkennen vermag. Es gilt dies namentlich für den Pneumothorax bei chronischer Lungentuberkulose.

Bei der Inspektion fällt, falls es sich um einen freien Pneumothorax handelt, die Erweiterung der erkrankten Brustkorb-

seite auf. Ihr Grad ist mit einem Bandmaße leicht zu berechnen und erreicht bis 12 *cm* (*Corbin*).

Die Zwischenrippenräume sind meist verstrichen oder wölben sich sogar mitunter nach außen vor.

Pneumothorax bei retrahiertem Brustkorb kommt kaum anders als bei durchgebrochenem Pleuraempyem vor. Gesellt sich zu Pneumothorax Hydropneumothorax hinzu, so kann die Erweiterung des Brustkorbes infolge von Druck durch das Pleuraexsudat mehr und mehr zunehmen, trotzdem die Luft im Brustfellraum vielleicht allmählich verschwindet.

An den Atmungsbewegungen nimmt die erkrankte Brustseite nur sehr geringen oder gar keinen Anteil; im ersteren Falle pflegen sie verspätet, unregelmäßig und absatzweise aufzutreten.

Fig. 189.



Verschiebung des Herzens bei offenem linksseitigen tuberkulösen Pyopneumothorax eines 26jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fraenkel beschrieb in einer Beobachtung inspiratorische Einziehungen am Brustkorb.

Über den Einfluß der verschiedenen Formen von Pneumothorax auf die Zahl und Tiefe der Atmungsbewegungen liegen Tierversuche von *Krebs*, *Blumenthal* und *Bodet & Poussat* vor. Die Ergebnisse stimmen nicht überein und sind klinisch bedeutungslos.

Sehr auffällige Erscheinungen bieten sich nicht selten dem Auge durch die Verschiebung des Herzens dar. Bei linksseitigem Pneumothorax wird das Herz in die rechte Brustseite gedrängt, so daß man es zuweilen bis auswärts von der rechten Mamillarlinie anschlagen sieht (vgl. Fig. 189). Rücksichtlich der Art der Herz-

verschiebung gelten die bei Besprechung der Pleuritis erörterten Verhältnisse und es wird auch bei Pneumothorax das Herz stets so verschoben, daß eine Drehung um seinen Längsdurchmesser nicht eintritt, so daß die Herzspitze nach links gerichtet bleibt und der rechts außen pulsierende Teil dem rechten Herzrande entspricht.

Außer dem Herzen erfährt bei rechtsseitigem Pneumothorax die Leber und bei linksseitigem die Milz eine Verschiebung nach abwärts. Bei rechtsseitiger Leberverdrängung erscheint häufig die rechte Oberbauchgegend auffällig stark und ungewöhnlich tief vorgewölbt und nicht selten steht ihre obere Grenze am unteren Brustkorbrande, während der untere Leberrand als eine mit den Atmungsbewegungen verschiebliche seichte Querleiste in Nabelhöhe oder noch tiefer unter den Bauchdecken hervortritt. Mitunter ist längs des untern Brustkorbrandes das Zwerchfell als ein in den Bauchraum konvex hineingestülpter nachgiebiger und zuweilen selbst fluktuierender Sack zu fühlen. Hat sich rechtsseitiger Pneumothorax ausgebildet, so erkennt man dies am Herzen daran, daß der Spitzenstoß außerhalb der linken Mamillarlinie, nicht selten in der linken Axillarlinie anschlägt. Übrigens hängt der Grad der Verschiebung nicht allein von der Menge und dem Drucke der in den Brustfellraum ausgetretenen Luft, sondern auch von der Verschiebbarkeit der Nachbargebilde ab.

Fast immer beobachten die Kranken erzwungene oder passive Körperlage. Um der unversehrten Lunge die Atmungsbewegungen so viel als möglich zu erleichtern, wählen sie unbewußt andauernd Lage auf der erkrankten Seite. Bei Lungentuberkulösen, bei welchen sich Pneumothorax vielfach ohne Beschwerden entwickelt, muß schon eine plötzlich und anhaltend eingenommene Seitenlage den Verdacht auf Pneumothorax deshalb hinlenken, weil derartige Kranke gewöhnlich nicht Seitenlage auf der Seite der am stärksten tuberkulös veränderten Lunge aufsuchen. Manche Kranke nehmen sitzende und orthopnoëtische Körperlage ein.

Bei offenem Hydropneumothorax kann es vorkommen, daß die Kranken noch andere, zuweilen sehr auffällige Körperlagen aufsuchen, wenn sie merken, daß die Pleuraflüssigkeit gerade in diesen leicht ausgeworfen wird. So hat *Henoch* eine vielfach angeführte Beobachtung *Rombergs* beschrieben, in welcher ein Mann von Zeit zu Zeit Rückenlage mit stark nach unten hängendem Kopfe aufsuchte, weil er in derselben große Mengen Flüssigkeit aus dem Brustfellraum heraushusten konnte; offenbar war hier die ungeschlossene Fistelöffnung ziemlich hoch gelegen. Der Kranke suchte die beschriebene Lage immer wieder dann auf, wenn ihm die Menge des von neuem angewachsenen Pleuraexsudates Beschwerden zu machen begann. Auch Bauchlage kann beobachtet werden. Man wird sie bei offenem, unter der vorderen Brustwand abgesackten Hydropneumothorax finden, weil der Kranke durch die Bauchlage den ununterbrochenen Abfluß des Pleuraexsudats zur Fistel und in die Bronchialwege und gleichzeitig dadurch andauernden Hustenreiz vermeiden will. Nimmt der Kranke unter solchen Umständen nur zeitweise und vorübergehend Rückenlage ein, so wird er nur während derselben die Entleerung der angesammelten Flüssigkeit leicht bewirken.

Wenn sich Pneumothorax bei bisher vollkommen gesunden oder doch nur wenig veränderten Lungen ausgebildet hat, so werden Zeichen von objektiver Dyspnoë kaum ausbleiben. Die Kranken atmen beschleunigt und erschwert. Es treten die auxiliären Atmungsmuskeln in Tätigkeit und es besteht mehr oder minder hochgradige Zyanose.

Das Gebiet der Inspektion hat durch die Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen wesentliche Bereiche-

rung erfahren. Auf dem Röntgenbild zeichnet sich der pneumothoracische Raum durch Helligkeit aus (vgl. Fig. 190). Die Lunge ist als dunkler Schatten in dem Brustfellraum neben der Wirbelsäule erkennbar und das Zwerchfell steht ungewöhnlich tief auf der erkrankten Seite. Ist neben Gas noch Flüssigkeit im Brustfellraum vorhanden, so findet man im unteren Teil des Brustfellraumes einen dunklen Schatten An der oberen Grenze desselben hat zuerst *Kienböck* 3 Arten von Bewegungen beschrieben, nämlich ein inspiratorisches Auf- und exspiratorisches Absteigen, ferner von den Herzbewegungen und endlich auch von Erschütterungen des Körpers abhängige Bewegungen; ich gebrauche dafür die kurzen Bezeichnungen respiratorische, kardiale und akzidentelle Bewegungen.

Fig. 190.



Röntgenbild (Skiagramm, Radiogramm) bei linksseitigem Hydropneumothorax eines an chronischer Lungentuberkulose leidenden 42jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Durch die Palpation erlangen die Ergebnisse der Inspektion zum Teil eine weitere Bestätigung. Aber es ist diese Untersuchungsmethode auch an neuen und diagnostisch sehr wichtigen Ergebnissen nicht arm. Vor allem kommt das Verhalten des Stimmfremitus in Betracht, welcher sowohl bei Pneumothorax als auch bei Hydropneumothorax abgeschwächt oder ganz aufgehoben ist, weil sowohl Flüssigkeit als auch Gas im Brustfellraum die Fortleitung der Stimmwellen aus den Luftwegen zur Brustwand behindern.

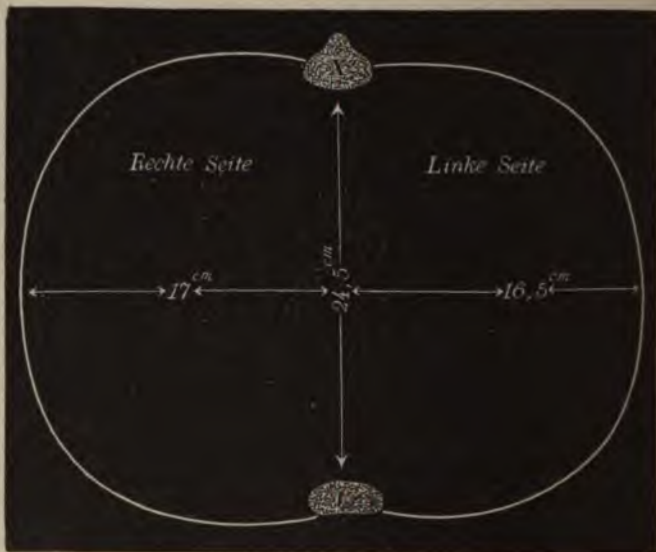
Bestehen jedoch pleuritische Verwachsungen, so zeigen sich diese als geeignet, die Leitung der Stimmwellen zur Brustwand zu übernehmen, und man findet alsdann an umschriebenen Stellen entsprechend dem kostalen Ansatze der Verwachsungen den Stimmfremitus erhalten oder unter Umständen sogar verstärkt. Auch dann, wenn die Verbindungsöffnung zwischen Brustfellraum und äußerer Luft sehr groß ist, soll nach *Heuschen* Stimmfremitus vorhanden sein.

Bei reinem Pneumothorax geben mitunter die verbreiterten und vorgewölbten Zwischenrippenräume ein merkwürdiges Gefühl bei der Betastung, welches man mit dem Betasten eines **Luftkissens** verglichen hat.

Meist freilich erscheint die **Resistenz** des **Thorax** vermehrt. Eine ganz besondere Bedeutung gewinnt die Untersuchung auf Resistenzgefühl bei Hydropneumothorax, weil auf der Grenze zwischen Pleuraexsudat und der über ihm liegenden Gasschicht das Widerstandsgefühl merklich zunimmt, so daß sich daraus die obere Grenze des Pleuraexsudates ziemlich sicher bestimmen läßt.

Enthält der Brustfellraum Gas und Flüssigkeit zu gleicher Zeit, so fühlt man mitunter bei kurzem kräftigen Schütteln des

Fig. 191.



Kyrtometerkurve eines 35jährigen Mannes mit rechtsseitigem Seropneumothorax.
Höhe des 5ten Rippenknorpels.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.) 1/4 nat. Größe.

Kranken auf dem Brustkorb ein eigentümliches **Plätschern**, welches dadurch entsteht, daß die in Bewegung gesetzte Flüssigkeit gegen die Brustwand anschlägt, etwa wie Flüssigkeit in einer hin und her geschüttelten Flasche.

Auch wird mitunter in Zwischenrippenräumen, welchen Pleuraexsudat anliegt, **Fluktuationsgefühl** wahrgenommen.

Begreiflicherweise läßt sich die Umfangszunahme der erkrankten Brustseite auch sehr leicht an der **Kyrtometerkurve** erkennen (vergl. Fig. 191).

Die Erscheinungen bei der **Perkussion** wechseln und hängen in erster Linie von der Spannung der Brustwand ab. Bei offenem Pneumothorax, bei welchem sowohl auf der Außen- als auch auf der Innenfläche der Brustwand Atmosphärendruck herrscht, ist der **Perkussionsschall** auffällig laut und tympanitisch. Zugleich läßt

er metallischen Beiklang erkennen, weil der gashaltige Brustfellraum eine glattwandige, große Höhle bildet, und oft reicht er wegen Verschiebung des Zwerchfells und der unter ihm gelegenen Gebilde ungewöhnlich tief nach abwärts, so daß sich rechts lauter tympanitischer Schall bis zum unteren Brustkorbrande erstrecken kann und bei linksseitigem Pneumothorax der halbmondförmige Raum verkleinert oder ganz verschwunden ist.

In vielen Fällen kann man den metallischen Beiklang des Perkussionsschalles nur dann wahrnehmen, wenn man das Ohr der Brustwand dicht nähert oder es während des Perkutierens auf die Brustwand legt, sich also der Perkussions-Auskultation bedient. *Heubner* empfahl zur Hervorrufung der hohen Obertöne, welche den metallischen Beiklang ausmachen, das Plessimeter nicht mit dem Gummi des Hammers, sondern mit dem Hammerstiele oder mit dem Metallknopf des Hammers zu perkutieren, und fast gleichzeitig lobte *Stern* die Perkussion mit der Nagelspitze anstatt mit der weichen Fingerkuppe. Gerade die perkussorische Berührung zwischen zwei harten Körpern ist besonders geeignet, die dem Metallklang eigentümlichen hohen Obertöne anzuregen. Man nennt diese Art des Perkutierens Stäbchenplessimeter-Perkussion. Bei derselben hört man keinen tympanitischen Schall, sondern es kommt allein der metallische Beiklang zum Vorschein, welcher bald nur bei Anlegen des Ohres auf die Brustwand, bald aber auch in einer Entfernung von 6 *cm* vom Brustkorb hörbar ist. Übrigens erscheint der Metallklang nicht an allen Stellen des pneumothoracischen Raumes gleich deutlich und man wird Stellen finden, bei deren Perkussion die metallischen Erscheinungen ganz besonders rein zu vernehmen sind.

Ist die Spannung der Brustwand bei einem Ventil- oder geschlossenen Pneumothorax sehr beträchtlich, so ist der Perkussionsschall nicht tympanitisch, und außerdem büßt er an Lautheit ein, mit anderen Worten, es zeigt sich gedämpfter Perkussionsschall, aber es kommt dergleichen doch nur selten vor. Es geschieht hier genau dasselbe wie in dem bekannten *Skoda*schen Versuche, nach welchem ein wenig mit Luft erfüllter Magen tympanitischen Perkussionsschall gibt, während ein stark aufgeblähter das tympanitische Timbre verliert. Bekanntlich ist die physikalische Auslegung des Versuches noch strittig, doch hat *Skodas* Erklärung die größte Wahrscheinlichkeit für sich, daß im schlaffen Magen nur die Luft in der Magenhöhle schwingt, während in einem stark gespannten auch noch die Magenwandungen selbst mitschwingen, wobei sich die Schwingungen der Luft und der Wand gegenseitig stören, so daß die für den tympanitischen Ton notwendige Regelmäßigkeit der Schwingungen nicht zustande kommt.

Mit Recht hat *Traube* hervorgehoben, daß starke Spannung der Brustwand auch den metallischen Beiklang des Perkussionsschalles undeutlich machen oder vernichten kann, so daß sich Metallklang mitunter erst an der Leiche hervorrufen läßt, wenn infolge von Abkühlung die Spannung der Gase und damit auch der Brustwand geringer geworden ist. Man wird ihn dadurch wieder zu vernichten imstande sein, daß man vom Bauch aus das Zwerchfell stark nach oben drängt und dadurch die Spannung der Gase künstlich vermehrt.

So lange eine äußere oder innere Luftfistel offen und frei mit den Bronchien in Verbindung steht, erhält man bei kurzer und kräftiger Perkussion das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes entsteht dadurch, daß mit jedem Perkussionsschlage die Luft im Pneumothorax unter höheren Druck zu stehen kommt und demzufolge stoßweise durch die offene Fistel entweicht. Jenseits der Fistel, die im Vergleich zum pneumothoracischen Raum und den Bronchien eine verengte Stelle bildet, kommen Luftwirbel zustande, welche das zischende Geräusch bedingen. In Übereinstimmung damit fand *Nothnagel* bei Verwundeten mit äußerer Luftfistel, daß das Geräusch des gesprungenen Topfes verschwand, sobald man mit dem Finger die Brustwunde fest verschloß. Bei der

Perkussion der hinteren Brustkorbfläche muß man sich erinnern, daß sich das in Rede stehende Geräusch häufig nicht bis zum Ohr des hinter dem Kranken stehenden Untersuchers fortpflanzt, woher man gut tut, einen anderen perkutieren zu lassen und das eigene Ohr vor den weit geöffneten Mund des Kranken zu halten. Außerdem ist es empfehlenswert, den Kranken den Mund öffnen zu lassen, weil dadurch die Fortleitung des Geräusches nach außen sehr wesentlich begünstigt wird.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß das Geräusch des gesprungenen Topfes bei Pneumothorax auf Offensein der Fistel hinweist und dauernd oder vorübergehend verschwindet, sobald sich die Fistel auf immer oder nur für kurze Zeit geschlossen hat.

Mitunter bekommt man es bei Pneumothorax mit Schallhöhenwechsel zu tun. Bei äußerer Brustfistel erzielt man eine Vertiefung des Perkussionsschalles allemal dann, wenn man die Fistel mit den Fingern verschließt. Besteht eine größere Fistelöffnung auf der Pulmonalpleura, so können die Erscheinungen des *Wintrich*schen Schallhöhenwechsels zum Vorschein kommen, wobei der Perkussionsschall beim Öffnen des Mundes höher, beim Schließen tiefer wird. Es kommt dies dadurch zustande, daß die im Brustfellraum befindliche Luft mit der Luft der Bronchien und weiter aufwärts mit derjenigen der Mund- und Nasenhöhle in Verbindung steht, und daß an letzteren Orten durch Resonanz beim Öffnen und Schließen des Mundes die Schallhöhe wechselt. Würde *Wintrich*scher Schallhöhenwechsel bei Pneumothorax bestanden haben und dann verschwinden, so müßte man ebenso wie beim Verschwinden des Geräusches des gesprungenen Topfes annehmen, daß die Fistel zum Verschluß gekommen ist.

Sehr bemerkenswerte Perkussionserscheinungen erhält man dann, wenn sich zu gleicher Zeit Gas und Flüssigkeit im Brustfellraum befinden, also bei Hydropneumothorax. Besonders eigentümlich dafür ist, daß sich die Perkussionserscheinungen mit der Körperlage ändern, weil die Flüssigkeit unter allen Verhältnissen den tiefsten Stand einnimmt, während Gas stets über ihr zu stehen kommt.

In Rückenlage zeigt sich demnach die obere Dämpfungsgrenze genau so wie bei Hydropleuritis hinten neben der Wirbelsäule höher als vorn; in sitzender Stellung dagegen bildet die obere Dämpfungsgrenze eine um den Brustkorb laufende Wagrechte und in der Lage auf der gesunden Seite kann die seitliche Dämpfung ganz und gar verschwinden.

Will man den oberen Flüssigkeitsspiegel genau perkussorisch bestimmen, so hat man sich der schwachen oder leisen Perkussion zu bedienen, denn bei starker Perkussion würde die Dämpfung zu tief anfangen und dadurch die Menge des Pleuraexsudates zu gering erscheinen lassen. Auch kann es großen Vorteil bringen, wenn man sich der unmittelbaren oder der palpatorischen Perkussion bedient, wobei zunehmendes Widerstandsgefühl auf den Beginn der oberen Grenze des Pleuraexsudates hinweisen würde.

Sehr beachtenswert ist, daß mit der Körperstellung nicht selten auch eine Änderung in der Höhe des metallischen Perkussionsschalles eintritt, der über dem gashaltigen Abschnitt des Brustfellraumes zu finden ist. Man bezeichnet dies auch als *Biermer*schen Schallwechsel, weil *Biermer* die Erscheinung zuerst beschrieb. *Biermer* fand nämlich, daß im Sitzen der Perkussionsschall tiefer wird, was er daraus erklärt, daß in sitzender Körperhaltung das Pleuraexsudat das paretische Zwerchfell stark nach unten drängt, so daß dadurch der größte Durchmesser des Pneumothorax an Ausdehnung zunimmt, womit nach physikalischen Gesetzen eine Vertiefung des metallischen Perkussionsschalles Hand in Hand geht.

Es kommt jedoch auch vor, daß der Perkussionsschall gerade beim Sitzen höher und im Liegen tiefer wird (*Björnström*, *Weil*), weil die Menge des Pleuraexsudates, die Widerstandsfähigkeit des Zwerchfelles und die Gestaltung des Binnenraumes des Pneumothorax in sitzender Stellung gerade eine Verkürzung des größten Durchmessers des Pneumo-

thorax erzeugen können. Auch beobachtete *Björnström* Veränderungen in der Höhe des metallischen Perkussionsschalles während der einzelnen Atmungsphasen; zur Zeit der Einatmung war er etwas höher als bei der Ausatmung.

Besteht Pneumothorax nahe dem Herzen, so kann es vorkommen, daß der Metallklang mit jeder Herzkontraktion seine Höhe wechselt, was aus den Umfangsänderungen des Herzmuskels und damit des pneumothoracischen Raumes zu erklären ist.

Unabhängig von der Körperstellung kann Schallhöhenwechsel des metallischen Beiklanges im Verlaufe von wenigen Tagen dann bei Hydropneumothorax vorkommen, wenn die Menge des Pleuraexsudates wächst und dadurch der mit Gas erfüllte Raum kleiner wird, denn auch unter diesen Umständen tritt eine Verkürzung des größten Durchmessers des Luftraumes ein. Man hat hierin sogar ein wertvolles Zeichen, um unabhängig von dem allmählichen Ansteigen der Dämpfungsgrenzen eine Zunahme des flüssigen Pleuraexsudates zu erkennen.

Geräusch des gesprungenen Topfes und Hydropneumothorax schließen sich nicht aus, aber selbstverständlich kann ersteres nur dann auftreten, wenn die offene Luftfistel entweder dauernd über den oberen Flüssigkeitsspiegel zu liegen kommt oder bei bestimmten Körperstellungen von ihr freigegeben wird. Unter letzteren Umständen wäre es möglich, die Lage der Fistel annähernd zu bestimmen, doch muß man selbstverständlich mit allen Versuchen, bei welchen es sich um eine lebhafte Körperbewegung des Kranken handelt, sehr vorsichtig sein. Wird in einer gewissen Körperlage die Fistel verschlossen, so verschwindet das Geräusch des gesprungenen Topfes und es wird zugleich, wie dies bereits vorher erwähnt wurde, der tympanitische Perkussionsschall tiefer.

Wichtig ist es, sich daran zu erinnern, daß bei Hydropneumothorax Dämpfung fehlen kann. Auch bedeutende Pleuraexsudate können sich auf der Zwerchfellsoberfläche ansammeln, namentlich wenn sie durch Druck das Zwerchfell konvex in den Bauchraum drängen, ohne irgendwo die Brustwand zu berühren. Derartige Erkrankungen lassen sich nur durch das noch zu besprechende Sukkussionsgeräusch erkennen.

Die Auskultationserscheinungen gestalten sich bei reinem Pneumothorax verschieden. In manchen Fällen ist das Fehlen von Atmungsgeräuschen auffällig; nicht ohne Grund hat man daher behauptet, daß sehr starke einseitige Erweiterung des Brustkorbes bei fehlenden Atmungsgeräuschen den Verdacht auf Pneumothorax hinlenken muß. In anderen Fällen hört man Bronchialatmen mit amphorischem Widerhall oder mit metallischem Nachklang. Bronchialatmen tritt auf, wenn die Lunge bis zur Luftleerheit gedrückt ist und amphorischer Widerhall und metallischer Nachklang entstehen dadurch, daß alle Geräusche, welche sich von der Lunge durch den pneumothoracischen Raum fortpflanzen, in letzterem metallische Resonanz anregen.

Am lautesten pflegt man metallische Erscheinungen im Interskapularraume zu hören, weil hier in der Regel die Lunge der Brustwand am innigsten anzuliegen kommt. Mitunter vernimmt man sie nur während der Ausatmung, in anderen Fällen während beider Atmungsphasen, wobei *Biermer* fand, daß sie bei der Einatmung höher und lauter sein können als während der Ausatmung. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß die Deutlichkeit des metallischen Atmens an den verschiedenen Stellen der Brustwand sehr ungleich ausfällt. Übrigens würden auch dann Bedingungen für die Entstehung von metallischen Atmungsgeräuschen gegeben sein, wenn durch eine offene Fistel Luft aus der Lunge in den pneumothoracischen Raum einströmt, und gerade unter solchen Umständen erscheint das metallische Atmungsgeräusch ungewöhnlich laut.

Bei Ventilpneumothorax beobachtete *v. Strümpell* mehrfach ein inspiratorisches schlürfendes Geräusch, welches plötzlich „abschnappte“, vielleicht weil sich das Ventil plötzlich schloß.

Sind in der Lunge oder in den Bronchien der erkrankten Seite Rasselgeräusche vorhanden, so erhalten auch diese, wenn sie sich durch den Pneumothorax fortpflanzen, metallischen Beiklang. Treten Rasselgeräusche ganz vereinzelt auf, so kann der Gehörseindruck eines fallenden Tropfens, Gutta cadens, erzeugt werden.

Die Bronchophonie ist gleich dem Stimmfremitus abgeschwächt, erhält aber durch den Pneumothorax metallischen Beiklang.

Metallische Auskultationsphänomene treten auch bei Hydropneumothorax auf, doch entstehen sie immer nur im pneumothoracischen Raum. Dabei kann ihre Höhe genau unter denselben Verhältnissen und aus denselben Gründen wechseln, wie wir dies im vorausgehenden von dem metallischen Perkussionsschall auseinandergesetzt haben.

Vor allem bezeichnend für Hydropneumothorax ist das Sukkussionsgeräusch, Succussio Hippokratis. Erfaßt man den Kranken an den Schultern und schüttelt ihn schnell und kurz hin und her, so vernimmt man ein metallisches Plätschern, welches in derselben Weise entsteht, wie wenn man eine Wasserflasche mit etwas Wasser gefüllt und hin- und hergeschüttelt hätte. Die Lautheit des Geräusches wechselt. In manchen Fällen wird man es nur dann hören, wenn man das Ohr der Brustwand des Kranken anlegt, in anderen dagegen ist es so laut, daß man es auf Zimmerlänge vernimmt.

Guttmann berichtet, daß einer seiner Kranken das Geräusch willkürlich dadurch zu erzeugen vermochte, daß er sich auf den Zehen emporschnellte. In seltenen Fällen erscheint das Plätschern von den Herzbewegungen abhängig, offenbar weil sich die Herzbewegungen dem Pleuraexsudat mitteilen und es in Mitbewegungen versetzen (*Biermer*).

Begreiflicherweise kommt Sukkussionsgeräusch nicht nur bei Hydropneumothorax vor, denn Entstehungsbedingungen für ein solches sind überall da gegeben, wo größere glattwandige Hohlräume zu gleicher Zeit Luft und Flüssigkeit enthalten. Es sind dahin also auch Lungenhöhlen zu rechnen. Trotz alledem aber stellt sich Sukkussionsgeräusch so übermäßig häufig gerade bei Hydropneumothorax ein, daß man ihm eine gewisse pathognomonische Bedeutung nicht absprechen darf.

Das Sukkussionsgeräusch ist namentlich für solche Fälle von Hydropneumothorax von großer diagnostischen Bedeutung, in welchen sich flüssiges Pleuraexsudat auf der Zwerchfellsoberfläche angesammelt hat, die Brustwand gar nicht berührt und daher auch nicht zu Dämpfung Veranlassung gibt.

Außer dem Sukkussionsgeräusch bekommt man mitunter bei Hydropneumothorax das Geräusch des fallenden Tropfens, Gutta cadens, zu hören.

Leichtenstern hat in einer Beobachtung zu zeigen versucht, daß das Geräusch des fallenden Tropfens seinem Namen entsprechend durch wirkliches Tropfenfallen entstand. Es handelte sich um einen Kranken, bei welchem das Geräusch auftrat, sobald er Rückenlage mit sitzender Stellung vertauschte. Bei der Sektion fand man auf den Brustfellblättern fibrinöse Fortsätze und Anhängsel, welche während des Lebens in Rückenlage unter dem Pleuraexsudat untertauchten und in aufrechter Stellung die Flüssigkeit nach unten abtropfen ließen.

Zuweilen beschränken sich die Symptome von Pneumothorax und Hydropneumothorax auf die bisher geschilderten örtlichen Veränderungen am Brustkorb und die Kranken bieten sonst keine Auffälligkeiten dar. Man kann dies verhältnismäßig oft bei Kranken mit umfangreichen tuberkulösen Lungenveränderungen beobachten.

In anderen Fällen müssen ganz bestimmte Ereignisse auf die Bildung von Pneumothorax oder Hydropneumothorax hinweisen, obschon auch hier die Symptome rein örtlicher Natur bleiben können. Wenn beispielsweise im Verlauf eines Pleuraempyems plötzlich große Eitermassen ausgehustet werden, so wird man daraus schließen, daß ein Durchbruch von Eiter in die Lunge stattgefunden hat, und man wird dann den Kranken auf Pyopneumothorax untersuchen. Oder wenn Lungentuberkulöse gegen sonstige Gewohnheit dauernd Lage auf einer Seite einnehmen, so muß auch dies eine Veranlassung sein, sorgfältig auf Pneumothorax zu untersuchen.

Es kommt dann meist plötzlich zu hochgradigster Atmungsnot und Erstickungsangst. Häufig klagen auch die Kranken über heftigen Schmerz im Brustkorb, namentlich in seinen unteren Abschnitten, wahrscheinlich infolge starker Spannung der Brustwand und des Zwerchfells.

Das Bewußtsein bleibt meist frei. Mitunter hat man nach dem Auftreten von Pneumothorax Urticaria auftreten gesehen, vielleicht infolge von Aufsaugung toxischer Substanzen und deren Einwirkung auf die Vasomotoren der Haut.

Sehr schwere Störungen stellen sich in der Regel dann ein, wenn Pneumothorax oder Hydropneumothorax bei vordem unversehrten Lungen und Brustfell auftritt.

Bei der Untersuchung des Herzens fällt Beschleunigung der Herzbewegungen auf. Zugleich findet man infolge von Herzverschiebung die Herztöne oft an anderen als den gewöhnlichen Orten ungewöhnlich laut. Auch können die Herztöne metallischen Beiklang darbieten, weil sie durch Resonanz in dem pneumothoracischen Raume zur Entstehung hoher Obertöne Veranlassung geben. Mitunter werden sie dabei, wie *Cornils* beschrieb, so verstärkt, daß man sie in einiger Entfernung vom Kranken als Distanztöne zu hören vermag.

An den peripheren Venen geben sich häufig Kreislaufsstörungen durch auffällige Füllung kund. Besteht Pneumothorax längere Zeit, so können die Kreislaufsstörungen zu Hautödem führen, welches sich zunächst über die Extremitäten und das Gesicht der erkrankten Körperseite ausbreitet. Auch Schwindelgefühl, Schwere im Kopf und Ohrensausen dürften Folgen von Behinderung des Blutkreislaufes in den Hirnvenen sein.

Bei der Untersuchung des Bauches hat man, wie früher bereits erwähnt, vor allem auf Veränderungen in dem Stande von Leber und Milz zu achten.

Oft ist die Stimme tonlos und sinkt zu einem leisen und mühsamen Geflüster herab.

Die Diurese wird vermindert; nicht selten lassen sich in dem stark gesättigten Harne geringe Mengen von Eiweiß nachweisen.

Mitunter tritt bei Pneumothorax Hautemphysem auf, welches man an der Auftreibung der Haut und dem Knistergefühl bei der Betastung der Haut leicht erkennt. Es entsteht dadurch, daß sich Luft nicht nur in den Brustfellraum ergießt, sondern auch in das interstitielle Bindegewebe der Lunge eingedrungen ist, oder daß sie von der Speiseröhre aus in das mediastinale Zellgewebe eintritt und sich weiterhin im subkutanen Bindegewebe der Haut verbreitet.

Tritt plötzlich Pneumothorax bei bisher gesunden Lungen ein, so kann der Tod in wenigen Minuten unter überhandnehmenden Erstickungserscheinungen erfolgen. In anderen Fällen bleiben die Zeichen eines reinen Pneumothorax mehrere Wochen, selbst einige Monate bestehen und tritt langsames Schwinden der Luft aus dem Brustfellraum ein.

Bei Hydropneumothorax hat man mehrfach eine Dauer von mehreren Jahren gesehen. Ich behandelte einen Lungentuberkulösen drei und einen anderen fünf Jahre lang an Seropneumothorax. Handelt es sich um einen lange Zeit bestehenden Pyopneumothorax, so kann es zu amyloider Degeneration kommen und es gehen schließlich die Kranken unter den Erscheinungen des allgemeinen Marasmus zugrunde.

Heilungen durch Aufsaugung der Luft und eines serösen Pleuraexsudates sind möglich und treten mitunter selbst unter Umständen ein, unter welchen man sie kaum erwarten sollte, z. B. bei Lungentuberkulose und Lungenbrand. In manchen Fällen schwindet bei einem Hydropneumothorax die Luft aus dem Brustfellraum und es wandelt sich alsdann der Hydropneumothorax in eine Hydropleuritis um.

In Tierversuchen fand *Szupak*, daß Kohlensäure und Sauerstoff schneller als Stickstoff von den Blutgefäßen des Brustfells resorbiert werden.

Eine besondere Art von Pneumothorax ist der wiederkehrende oder rezidivierende Pneumothorax. *Gabb* beispielsweise behandelte eine 56jährige Dame, welche 1874, 1880, 1882 und 1887 von Pneumothorax betroffen wurde, ohne daß man eine Ursache dafür nachweisen konnte. Eine spätere ähnliche Erfahrung von *West*, nach welcher bei einem jungen Manne binnen wenigen Monaten 3 Male Pneumothorax auftrat, erscheint mir wenig beweiskräftig. *Finny* sah bei einem kryptogenetischen Pneumothorax nach 2 Wochen ein Rezidiv eintreten und *Bull* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einem Emphysematiker mehrmals hintereinander Pneumothorax beobachtet wurde. Selten wird man doppelseitigen Pneumothorax beobachten. *Drasche* beschrieb drei Beobachtungen, in denen alle Male binnen wenigen Stunden der Tod eintrat. Mitunter wurde Pneumothorax auf der einen und Hydropleuritis auf der anderen Körperseite beobachtet.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines freien Pneumothorax und Hydropneumothorax ist meist nicht schwer, namentlich wenn sich alle jene örtlichen physikalischen Symptome nachweisen lassen, welche im vorausgehenden besprochen worden sind. Bei Hydropneumothorax entscheidet über die Natur der pleuralen Flüssigkeit mit Sicherheit nur die Probepunktion, welche hier ebenso wie bei Hydropleuritis als ein ungefährlicher Eingriff anzusehen und möglichst früh vorzunehmen ist.

Sehr große Schwierigkeiten bieten sich dagegen nicht selten bei der Diagnose eines abgesackten Pneumothorax und Hydropneumothorax, denn es können hier leicht Verwechslungen mit Lungenhöhlen, Gasauftreibung eines zugleich Flüssigkeit enthaltenden Magens, Zwerchfellhernie und mit einem Pyopneumothorax subphrenicus unterlaufen.

Eine Verwechslung zwischen abgesacktem Hydropneumothorax und oberflächlich gelegenen Lungenhöhlen wird deshalb leicht geschehen,

weil die anatomischen und physikalischen Veränderungen fast dieselben sind. Bei der Differentialdiagnose beachte man, daß über Lungenhöhlen die überdeckenden Zwischenrippenräume meist eingesunken, bei Pneumothorax dagegen vorgewölbt erscheinen, und daß außerdem der Stimmfremitus über Lungenhöhlen verstärkt, dagegen über Pneumothorax abgeschwächt ist. Besonders nahe liegt die Gefahr zu diagnostischen Irrtümern dann, wenn bei offenem Pneumothorax während des Öffnens und Schließens des Mundes die Erscheinungen des *Wintrich*schen Schallhöhenwechsels eintreten, welche in Bezug auf Häufigkeit eher ein Lungenhöhlenzeichen sind. Deutliches Sukkussionsgeräusch würde mehr für Hydropneumothorax sprechen, denn über Lungenhöhlen kommt es erfahrungsgemäß nur ausnahmsweise vor.

Bei starker Gasauftreibung des Magens kommt der Magen mitunter so dicht den unteren Abschnitten des Brustkorbes anzuliegen, daß Atmungsgeräusche, etwaige Rasselgeräusche und selbst die Herztöne durch Resonanz im Magen metallischen Beiklang annehmen. Dazu kommen nun noch tympanitischer oder metallisch-tympanitischer Perkussionsschall und, falls der Magen außer Gas noch Flüssigkeit enthält, selbst Sukkussionsgeräusch beim Schütteln des Kranken hinzu. Auch kann Dyspnoë bestehen, weil das Zwerchfell in die Höhe gedrängt und in seinen Bewegungen gehemmt ist. Man erkennt also, daß unter solchen Umständen der Verdacht auf Pneumothorax oder Hydropneumothorax nahe gelegt wird. Bei der Differentialdiagnose berücksichtige man die Entwicklung des Leidens; außerdem werden sich meist die metallischen Erscheinungen am Magen binnen kurzer Zeit ändern, weil der Gasgehalt baldige Veränderungen zu erfahren pflegt, und endlich kann man willkürliche Änderungen hervorrufen, wenn man durch Einführen einer Magensonde das Gas aus dem Magen entfernt.

Als Beispiel für eine Verwechslung von Pneumothorax und Hernia diaphragmatica sei eine Beobachtung von *Treutham-Butlin* angeführt. Ein 28jähriger Wagenschieber war zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen gekommen und in der linken unteren Brustgegend gequetscht worden. Es hatten sich danach die Erscheinungen von linksseitigem Pneumothorax ausgebildet. Bei der Sektion zeigte sich jedoch, daß der linke Brustfellraum keine Luft enthielt, daß dagegen die Zeichen von Pneumothorax dadurch vorgetäuscht worden waren, daß eine quere Zerreißung der linken Zwerchfellshälfte entstanden war, wobei Magen und mit ihm Milz und ein Teil des Kolons in den linken Brustfellraum übergetreten waren. Derartige diagnostische Irrtümer werden sich bei Kranken, bei welchen man die Untersuchung möglichst kurz und schonend auszuführen hat, kaum vermeiden lassen. Für eine Hernia diaphragmatica würde sprechen, wenn der Kranke über Schmerzen, namentlich über kolikartige Schmerzen im Bauche klagt und an Erbrechen leidet, vielleicht auch vermehrte Indikanausscheidung im Harn hat. Auch betont *Gerhardt* mit Recht, daß bei Zwerchfellshernie etwaige Rasselgeräusche nicht von den Atmungsbewegungen, sondern von der Darmperistaltik abzuhängen pflegen.

Als Pyopneumothorax subphrenicus hat *v. Leyden* Beobachtungen beschrieben, in welchen unterhalb des Zwerchfells Höhlen bestehen, welche mit Gas und Eiter gefüllt sind und so weit in den Brustkorbraum hineinragen, daß sie zu den physikalischen Erscheinungen eines echten Hydropneumothorax führen. Ich habe sogar bei einem Kranken, der nach einem Ulcus ventriculi an einem gashaltigen subphrenischen Abszeß erkrankt war, bei der Perkussion das Geräusch des gesprungenen Topfes gehört. *Cossy*, welcher ähnliche Beobachtungen beschrieb, nennt den Zustand auch falschen

Pneumothorax. Er fand in zwei Beobachtungen, daß das Zwerchfell bis auf den pleuralen Überzug zerstört war, so daß sich die Pleura diaphragmatica durch Gas weit abgehoben und hoch in den Brustraum hineingedrängt zeigte. Am häufigsten kommen die mit Gas gefüllten Höhlen intraperitoneal zu liegen, während ein retroperitonealer Pyopneumothorax subphrenicus weit seltener beobachtet wird. Man kennt bis jetzt etwa 50 Beobachtungen von subphrenischem Pyopneumothorax. Meist entsteht er infolge von vorausgegangenem Durchbruch des Magens oder Darms durch Geschwüre, Fremdkörper oder Verletzungen. Während Erkrankungen des Magens am häufigsten zu linksseitigem subphrenischen Pyopneumothorax führen, stellt sich nach geschwürigen Veränderungen im Duodenum die Erkrankung am häufigsten auf der rechten Seite ein *(v. Leyden)*. *Paetsch* und *Pel* beschrieben subphrenischen Pyopneumothorax infolge von Durchbruch des Processus vermiformis. Die Erscheinungen, welche man bei der Differentialdiagnose mit wahrem Pyopneumothorax zu berücksichtigen hat, sind bereits von *v. Leyden* hervorgehoben worden. In vielen Fällen entscheidet schon die Entwicklung der Krankheit, indem bei Pyopneumothorax subphrenicus Erscheinungen von Perforationsperitonitis vorausgegangen sind, während Husten und Auswurf meist gefehlt haben. Die Lungen können vollkommen unversehrt bleiben und respiratorische Verschiebungen zeigen. Vor allem findet man bei Druckmessungen mittelst Manometers, daß bei Pyopneumothorax subphrenicus der Druck während der Einatmung steigt und bei der Ausatmung abnimmt, was sich bei wahrem Pyopneumothorax gerade umgekehrt verhalten müßte. Freilich kommen davon, wie *Schreiber* zeigte, Ausnahmen vor. *Jaworski* hebt hervor, daß, wenn man bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen das Zwerchfell wahrnimmt, sich dieses bei subphrenischem Pyopneumothorax oberhalb, bei wahrem Pneumothorax unterhalb des gashaltigen Raumes befinden müßte. *Cossy* betonte, daß, wenn die durch Probepunktion entleerten Gase kotigen Geruch besitzen, dies immer auf Pyopneumothorax subphrenicus hindeute.

Wichtig zu wissen ist, ob man es bei Pneumothorax mit einer offenen oder geschlossenen Luftfistel zu tun hat. Ein Offenstehen der Fistel muß angenommen werden, wenn bei der Perkussion das Geräusch des gesprungenen Topfes vernommen wird. Auch wird man ein Offenstehen der Fistel dann vorauszusetzen haben, wenn der tympanitische Perkussionsschall beim Öffnen und Schließen des Mundes seine Höhe wechselt, und man müßte in solchen Fällen an eine große Öffnung in dem Brustfell denken.

Bei Hydropneumothorax weist mitunter die Art des Auswurfes auf das Offenstehen der Luftfistel hin. Die Kranken husten vielfach eitrige, oft sehr übelriechende Massen aus und befördern diese häufig in jener Weise nach außen, welche *Wintrich* sehr treffend als maulvolle Expektoration benannt hat. Die Kranken husten dabei im Verlaufes eines Tages vielleicht nur wenige Male, bringen aber jedesmal sehr große Mengen von Eiter nach außen. Die Erscheinung hängt damit zusammen, daß Hustenreiz erst dann einzutreten pflegt, wenn sich der Brustfellraum so stark mit Flüssigkeit angefüllt hat, daß er die Luftfistel erreicht hat und in die Bronchialwege abfließt.

Führt man bei Hydropneumothorax die Punktion aus und entfernt man dabei durch Aspiration einen Teil der im Brustfellraum befindlichen Luft oder Flüssigkeit, so erzielt man mitunter eine solche Verdünnung der Luft, daß, solange die Fistel offen steht, Luft aus der Lunge nachrückt und unter gurgelnden Geräuschen

durch die Flüssigkeit nach aufwärts steigt. *Unverricht* hat diesen Geräuschen den Namen des Wasserpfeifengeräusches gegeben. Begreiflicherweise kommt ein Wasserpfeifengeräusch nicht mehr zustande, wenn die Fistel geschlossen ist.

Riegel, welcher statt Wasserpfeifengeräusch den Namen Lungenfistelgeräusch vorschlug, hörte es bei einem Kranken auch ohne vorgenommene Aspiration der Luft dann, wenn er den Kranken aufrichtete. Dabei hustete der Kranke jedesmal große Eitermengen aus und es wurde dadurch die Luft im Brustfellraum so verdünnt, daß neue Luft während der Einatmung durch die offene Fistel nachrückte. Zur Zeit der Ausatmung entstand das Fistelgeräusch wahrscheinlich dadurch, daß das Niveau der pleuralen Flüssigkeit unter die Fistel sank, nunmehr Luft durch die Fistelöffnung aus dem Brustfellraum in die Lunge zurückwich und etwaige Flüssigkeitsreste in der Fistelöffnung in Blasen aufwarf.

De Jager Meezenbrock empfahl, den Kranken auf die kranke Seite zu legen, die kranke Brusthälfte mit den Händen zu drücken und dann den Kranken bei fortdauerndem Drucke sich aufrichten zu lassen. Läßt man nun mit dem Drucke nach, so dringt Luft durch die jetzt unten angesammelte pleurale Flüssigkeit ein und erzeugt ein Lungenfistel- oder Wasserpfeifengeräusch. Führt man den Versuch in verschiedenen Körperlagen aus, so kann man bei Beachtung der Lage, bei welcher ein Wasserpfeifengeräusch sich einstellt, den Ort der Fistel ausfindig machen.

Boisseau will gefunden haben, daß bei offener Fistel die metallischen Erscheinungen um vieles ausgesprochener sind als bei geschlossener.

Um einen offenen, geschlossenen und Ventilpneumothorax während des Lebens zu erkennen, lassen sich manometrische Messungen verwerten. Man bedient sich dazu eines *Fräntzel*schen Troikarts und verbindet nach ausgeführter Punktion des gashaltigen Brustfellraumes den Seitenhahn des Troikarts mit einem Manometer. Ist der Druck, unter welchem das Gas im Brustfellraum steht, während des Anhaltens der Atmung gleich Atmosphärendruck, so kann es sich nur um einen offenen Pneumothorax handeln, wenn er dagegen den Atmosphärendruck übertrifft, so spricht dies für einen geschlossenen oder für einen Ventilpneumothorax. Saugt man nun teilweise das Gas aus der Brustfellhöhle heraus, so wird bei nochmaliger manometrischen Messung des Druckes bei dauernd geschlossenem Pneumothorax der Druck geringer als vor der Aspiration sein, bei offenem Pneumothorax dagegen durch Nachströmen von Luft immer gleich Atmosphärendruck bleiben, bei Ventilpneumothorax dagegen durch erneutes Einpumpen von Luft in die Brustfellhöhle bei den Atmungsbewegungen mehr und mehr wieder über Atmosphärendruck anwachsen.

Bard beobachtete bei offenem Pneumothorax positiven Druck bei der Ein- und Ausatmung, aber das ist nur dann möglich, wenn die Luftfistel zwar offen ist, wenn aber ihre Tätigkeit aus irgend einem Grunde derjenigen eines Ventilpneumothorax gleichkommt.

Ewald fand bei Gasanalysen, daß bei einem Kohlensäuregehalte von mehr als 10% auf einen vollkommenen Abschluß des Pneumothorax zu schließen ist, während bei 5—10% ein mangelhafter und bei weniger als 5% Kohlensäure gar kein Verschluß vorauszusetzen ist. Da bei Pneumothorax meist atmosphärische Luft in den Brustfellraum eingedrungen ist, so ist es selbstverständlich, daß das angesammelte Gas aus Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure besteht, aber seine Zusammensetzung ändert sich natürlich je nachdem eine Fistel offen ist und Lufterneuerung gestattet oder nicht, weil die einzelnen Gasarten verschieden leicht von dem Brustfell absorbiert und auch wieder exhaliert werden.

Meist ist es leicht, neben offenem Pneumothorax nach außen noch eine etwaige innere offene Luftfistel zu erkennen, denn die Kranken husten nicht selten eine gefärbte Flüssigkeit aus, welche man ihnen in den Brustfellraum hat hineinlaufen lassen. Auch kann man sich zu derartigen Versuchen solcher Flüssigkeiten bedienen, welche sich chemisch leicht nachweisen lassen, z. B. einer Salizylsäurelösung, die sich bei Zusatz von Eisenchlorid blau-violett färbt. In der aus der

äußeren Fistel hervordringenden Flüssigkeit dagegen kann man nicht selten elastische Fasern oder andere Bestandteile des Auswurfes nachweisen. Außerdem lasse man nach *Gerhardts* Vorschlag den Kranken tief ausatmen und verschließe dann die äußere Fistel fest mit den Fingern. Fordert man jetzt den Kranken auf, von neuem tief ein- und auszuatmen, und lockert man gegen Ende der Ausatmung etwas den Finger, so wird wieder ein Luftstrom aus der äußeren Fistel entweichen, weil durch die innere Fistel Luft in den Brustfellraum nachgeströmt war. Dazu kommt noch die maulvolle Expektoration bei offener inneren Luftfistel.

Über die Ursachen eines Pneumothorax oder Hydropneumothorax entscheiden Entwicklung der Krankheit und Veränderungen an anderen Eingeweiden, die erfahrungsgemäß Pneumothorax und Hydropneumothorax öfter im Gefolge haben.

Arnsperger betont, daß die Lunge bei traumatischem Pneumothorax auf dem Röntgenbild einen faustgroßen Schatten am Lungenhilus bilde und Atmungsbewegungen zeige, während sie bei tuberkulösem Pneumothorax durch Adhäsionen fixiert und bei der Atmung unbeweglich sei.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Pneumothorax und Hydropneumothorax unter allen Umständen ernst. Pneumothorax kann bei vorher gesunden Lungen und Luftwegen Ursache schnellen Todes sein.

Im allgemeinen wird ein offener oder geschlossener Pneumothorax eine günstigere Prognose gewähren als ein Ventilpneumothorax, weil gerade bei letzterem sehr starke Gasspannung und Verdrängungserscheinungen der Nachbargebilde eintreten können und durch zu starke Verschiebung namentlich des Herzens große Lebensgefahr entsteht. Auch ist ein freier Pneumothorax ungünstiger als ein abgeschlossener, weil bei letzterem die Verdrängungserscheinungen beträchtlich geringer zu sein pflegen.

In vielen Fällen ist die Prognose schon deshalb ungünstig, weil die Grundkrankheit keine Aussicht auf Heilung gewährt.

Nicht außer acht darf man bei der Prognose die Beschaffenheit der Respirationsorgane lassen. Sind die Lungen in ausgedehnter Weise hochgradig verändert oder besteht, was nicht selten vorkommt, auf der anderen Brustseite eine Hydropleuritis, oder kommt es zur Entwicklung eines doppelseitigen Pneumothorax, so verschlechtert sich selbstverständlich die Vorhersage, weil unter allen genannten Umständen schon geringe Störungen der Atmung ausreichen, um dem Leben ein Ende zu bereiten.

Unter Umständen freilich kann das Entstehen eines Pneumothorax dem Kranken wenigstens Erleichterung und Besserbefinden bringen. So heben *Hérard, Czernicki, Toussaint, Dumontpellier* und *Fräntzel* hervor, daß das Eintreten von Pneumothorax oder Hydropneumothorax bei Lungentuberkulose mitunter die tuberkulösen Veränderungen im Fortschreiten hemme und namentlich Husten und Sekretion beschränke.

Auch bei Kranken mit Pleuraempyem beobachtet man nicht selten, daß Durchbruch des Eiters trotz der Entstehung von Pyopneumothorax wenigstens vorübergehend das Gefühl großer Erleichterung bringt.

VI. Therapie. Bei reinem Pneumothorax, welcher sich unvermutet bei gesunden oder annähernd unversehrten Lungen ausgebildet hat, können Kollaps und drohende Erstickung ein exzitierendes Heilverfahren erheischen. Es würden dabei namentlich Alkoholika und Kampferöl ($^1/_2$stündlich 1 *Pravaz*sche Spritze subkutan) in Betracht kommen. Auch Hautreize pflegen dem Kranken Erleichterung zu bringen, wobei Senfteige, namentlich Senfbäder, spirituöse Einreibungen und trockene Schröpfköpfe in Gebrauch zu ziehen wären. Besteht noch starke Dyspnoe, so gebe man ein Narkotikum, am zweckmäßigsten Morphium subkutan, z. B.

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ ***Pravazsche Spritze subkutan.***

Sind sehr bedeutende Verdrängungserscheinungen an benachbarten Eingeweiden vorhanden, so wird man darauf Bedacht nehmen müssen, die Luft durch Operation aus dem erkrankten Brustfellraum zu entfernen. Begreiflicherweise kommt hierbei nicht der offene Pneumothorax in Frage, denn es würde bei ihm ein operativer Eingriff keinen Nutzen bringen, weil sofort das, was man an Luft entfernt hat durch die offene Fistel von neuem nachströmt. Es berührt also die Operationsfrage vornehmlich den geschlossenen und den ventilartigen Pneumothorax. Beim geschlossenen Pneumothorax sind die Aussichten auf Erfolg günstiger, während bei Ventilpneumothorax die Luft, nachdem durch die Operation eine Verdünnung des Gases im Brustfellraum eingetreten ist, von neuem nachströmen und wiederholte Operationen erforderlich machen kann.

In der Regel wird man damit auskommen, wenn man die Punktion des Thorax mit dem für die Punktion der Hydropleuritis empfohlenen Trichterapparat ausführt (vergl. Bd. I, S. 741) und das Gas so lang, als es von selbst kommt, herausläßt, so daß auf der Innen- und Außenwand des Brustkorbes Atmosphärendruck besteht. Eines einfachen Troikarts oder einer Hohlnadel darf man sich nicht bedienen, weil bei unvermutet lebhaften Atmungsbewegungen leicht atmosphärische Luft in den Brustfellraum hineingesogen werden könnte, wobei die in der Luft enthaltenen Bakterien eine Entzündung des Brustfelles anfachen und den Pneumothorax in einen Pyopneumothorax umwandeln könnten. Dagegen lassen sich der bei der Pleuritistherapie besprochene Hahntroikart oder der *Fräntzel*sche Troikart, der *Fürbringer*sche Flaschenapparat, die *Dieulafoy*sche Aspirationsspritze und der *Potain*sche Apparat verwenden, nur muß man darüber klar sein, daß sich bei Benutzung von Aspirationsinstrumenten bei zu starkem Aussaugen von Gas aus dem Brustfellraum eine bereits geschlossene Luftfistel wieder öffnen und von neuem Luft in den Brustfellraum eindringen lassen könnte.

Hat man es mit einem Hydropneumothorax zu tun, so muß man zunächst die Probepunktion ausüben, um möglichst schnell und sicher über die Beschaffenheit des Pleuraexsudates ins klare zu kommen. Findet man Eiter, so muß man genau wie bei eitriger Pleuritis sofort die Rippenresektion und Inzision der Brustwand ausführen. die ich der *Bülau*schen Heberdrainage vorziehe. Und auch bei tuberkulösem Pyopneumothorax wäre die

Radikaloperation anzuraten, durch welche *v. Leyden* unter 6 Kranken 4 günstige Erfolge und *Richardière* unter 10 Tuberkulösen 5 gute Ergebnisse erzielte. Sollte der Pleuraerguß seröser Natur sein, so hat man sich wie bei seröser Pleuritis der Thoraxpunktion zu bedienen, aber nur bei bestehender Erstickungsgefahr.

Selbstverständlich setzt man sich bei der Punktion der Gefahr aus, daß, je mehr Flüssigkeit die Brustfellhöhle verlassen hat, um so mehr Luft in sie eindringt, wenn die Luftfistel nicht geschlossen ist. Es kann sogar bei hochgradiger Luftverdünnung im Brustfellraum und bei zu weit gehender Punktion des pleuralen Exsudates eine bereits geschlossene Luftfistel wieder eröffnet werden. *Potain* konstruierte daher einen Apparat, durch welchen er sterilisierte Luft in die Brustfellhöhle hineinlassen konnte. Er füllte damit, während er das Pleuraexsudat vollständig entleerte, zu gleicher Zeit die Brustfellhöhle mit sterilisierter Luft an. Unter drei Beobachtungen hatte er namentlich zweimal sehr gute Erfolge.

Bei putridem Pyopneumothorax wird man der Radikaloperation eine Ausspülung des Brustfellraumes folgen lassen müssen. Um plötzliche Vergiftungen zu vermeiden, darf man zur Ausspülung nicht Karbolsäure oder Sublimatlösung benutzen, sondern muß sich der essigsauren Tonerde (1—2%), oder der Borsäure (2·0 : 100), oder des Chlorzinks (3·0—6·0 : 100) bedienen, aber man sei sehr vorsichtig, weil bei offener Luftfistel in der Pulmonalpleura die Flüssigkeit in die Bronchien dringen und dadurch Erstickung herbeiführen könnte.

Nach eingetretener Heilung eines Pneumothorax oder Hydropneumothorax wird man der Nachbehandlung eine sorgfältige Berücksichtigung angedeihen lassen, wobei ungefähr die gleichen Grundsätze wie bei der Nachbehandlung einer Hydropleuritis zu befolgen sind (vergl. Bd. I, Seite 755).

3. Brustfellwassersucht. Hydrothorax.

(Brustwassersucht.)

I. Ätiologie. Hydrothorax beruht auf einer Ansammlung von ödematöser Flüssigkeit im Brustfellraum. Es sind hier also keine entzündlichen oder exsudativen Vorgänge im Spiel, sondern die pleurale Flüssigkeit stellt ein Transsudat dar. Fast immer findet sich Hydrothorax neben ödematösen Flüssigkeitsansammlungen an anderen Orten, namentlich an den Extremitäten und im Bauchraum, weil allen diesen Veränderungen eine gemeinsame Ursache zugrunde liegt.

Am häufigsten bekommt man es mit einem Stauungshydrothorax zu tun, welcher infolge von Herz- oder Respirationskrankheiten, seltener infolge von örtlichen Stauungsursachen entstanden ist.

Zu Ödem im Brustfellraum muß es kommen, sobald der Abfluß des Blutes aus der Vena cava superior zum Herzen stockt und dementsprechend das Blut in den Venae azygos et hemiazygos unter ungewöhnlich hohem Druck zu stehen kommt. Selten führen mehr örtliche Erkrankungen der genannten Gefäßgebiete zu Stauungsödem im Brustfellraum, wohin man mediastinale Tumoren, welche die Gefäße durch Druck verengen, und Thromben in den Venen zu rechnen hat.

Sehr häufig entwickelt sich Hydrothorax erst während des Todeskampfes, woher man in den meisten Leichen im Brustfellraum seröse Flüssigkeit findet. Dieser agonale Hydrothorax beruht ebenfalls auf den Folgen von Störungen des Blutkreislaufes, welche sich im Anschluß an die unregelmäßige und geschwächte Herzarbeit während des Todeskampfes ausbilden.

In einer zweiten Gruppe von Fällen führt Eiweißverarmung des Blutes zu Hydrothorax und man kann dann von einem anämischen oder kachektischen Hydrothorax sprechen. Man beobachtet einen solchen bei Morbus Brightii, bei Krebskachexie, Malaria- und Syphilismarasmus, chronischem Durchfall, Dysenterie, Leukämie und bei allen kachektischen und marastischen Zuständen überhaupt.

Cohnheim & Lichtheim haben durch Tierversuche wahrscheinlich zu machen versucht, daß nicht die Hypalbuminose des Blutes als solche eine ungewöhnlich starke Transsudation aus den Blutgefäßen veranlasse, sondern daß es sich um eine von der Eiweißverarmung des Blutes abhängige Ernährungsstörung der Blutgefäßwände handle, durch welche letztere ungewöhnlich durchlässig würden.

Auf Veränderungen der Blutgefäßwand hat man es auch zurückgeführt, wenn sich Hydrothorax infolge von Erkältung oder nach gewissen Exanthemen, namentlich nach Scarlatina, entwickelt, ohne daß dabei Nephritis oder Albuminurie besteht, aber ich vermute, daß es sich in solchen Fällen um eine seröse Pleuritis gehandelt habe, und es scheint mir eines zwingenden Beweises zu bedürfen, daß hier Transsudate und nicht Exsudate des Brustfelles vorlagen.

Eine Verstopfung der Lymphbahnen führt sehr selten zu Hydrothorax, weil die Kollateralbahnen im Lymphgefäßsystem sehr ausgebildet sind. *Fräntzel* freilich beobachtete Hydrothorax infolge von Kompression des Ductus thoracicus.

Aus der gegebenen Darstellung erkennt man, daß Hydrothorax niemals ein selbständiges Leiden, sondern immer nur ein Symptom ist, dessen eigentliche Ursachen für jeden Fall besonders zu ergründen sind.

II. Anatomische Veränderungen. Man bekommt es bei Hydrothorax mit einer klaren serösen Flüssigkeit zu tun, welche fast immer beide Brustfellräume erfüllt. Ihre Farbe ist bernsteingelb oder grünlichgelb. Man vermag an der Flüssigkeit Fluoreszenzerscheinungen zu erkennen, indem sie im durchfallenden Licht gelb, im auffallenden grün aussieht. Eine blutig gefärbte Flüssigkeit trifft man zuweilen nach langem Todeskampfe an. Die Flüssigkeit ist meist wässerig-dünn, nicht klebrig und enthält nicht selten hellgraue, zarte Gerinnsel. Auch werden mitunter in älteren Transsudaten kristallinische glitzernde Ausscheidungen von Cholestearin gesehen. Getrübte und stark flockige Flüssigkeit deutet auf entzündlichen Ursprung hin. Ihre Reaktion ist alkalisch und das spezifische Gewicht pflegt zwischen 1009—1012 zu schwanken. Nur bei Herzkranken kommen mitunter Pleuratranssudate mit einem höheren spezifischen Gewichte von 1020 bis 1023 vor, doch sind dann wohl entzündliche Veränderungen im Spiel.

Im allgemeinen ist die von *Méhu* angegebene Regel richtig, daß Flüssigkeiten im Brustfellraum mit einem spezifischen Gewichte unter 1015 Transsudate, Exsudate dagegen dann sind, wenn das spezifische Gewicht mehr als 1018 beträgt.

Die Menge der Flüssigkeit erreicht bald einige Eßlöffel, bald handelt es sich um sehr große Mengen, welche bis 9 Liter anwachsen. Häufig ist die Flüssigkeit im rechten Brustfellraum umfangreicher als im linken, was sich in rein mechanischer Weise daraus erklärt, daß die Kranken meist rechts liegen.

In der Regel vermag sich die Flüssigkeit frei im Brustfellraum zu bewegen; nur dann, wenn alte pleuritische Adhäsionen bestehen, wird die Bewegungsfähigkeit beschränkt und es bildet sich dann mitunter eine vollkommene Abkapslung der Flüssigkeit aus.

Die chemische Untersuchung ergibt, daß, wenn an einer Person zugleich an mehreren Orten Transsudate bestehen, dasjenige im Brustfellraum am meisten feste Bestandteile enthält, und daß dann nacheinander Bauchhöhle, Hirnventrikel und subkutanes Zellgewebe folgen. In den einzelnen Fällen von Hydrothorax stellt sich die Menge der festen Bestandteile zwar als sehr verschieden heraus, doch werden davon weit mehr die Eiweißstoffe als die anorganischen Salze betroffen. Wir lassen hier drei Analysen folgen :

	Schmidt	*Hoppe-Seyler*	*Scherer*
Wasser	963·95	957·59	935·52
Feste Stoffe	36·05	42·41	64·48
Organische Stoffe	28·50		
Fibrin	—	—	0·62
Albumin	—	27·82	49·77
Ätherextrakt	—	14·59	2·14
Alkoholextrakt	—		1·84
Wasserextrakt	—		1·62
Anorganische Salze	7·55		7·98

Ewald bestimmte durch Gasanalysen den Gehalt an Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff bei Hydrothorax und fand dabei folgende Werte:

$$CO_2 = 74·0 - 84·00$$
$$O = 0·20 - 1·01$$
$$N = 1·01 - 2·47$$

Bei mikroskopischer Untersuchung einer hydrothoracischen Flüssigkeit pflegt man vereinzelte abgelöste gequollene und teilweise verfettete Endothelzellen, spärliche Rundzellen, rote Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen zu finden.

Die Pleuren erscheinen nicht selten undurchsichtig weiß, etwa von der Farbe des Milchglases. Auch findet man häufig Auflockerung und Quellung des subserösen Bindegewebes, Veränderungen, welche ebenfalls auf ödematöser Durchtränkung beruhen.

Die Lungen sind mehr oder minder stark zusammengedrückt. In hochgradigen Fällen können sie, ähnlich wie bei Hydropleuritis, in eine feste luftleere Masse umgewandelt sein, welche nahe der Wirbelsäule zu liegen kommt und von rötlicher oder graubrauner Farbe zu sein pflegt. Fast immer lassen sie sich vom Bronchus aus mit Luft füllen und wieder entfalten, so daß ein Verwachsen der Alveolen nur nach langem Bestehen eines Hydrothorax beobachtet zu werden pflegt.

An Herz, Leber und Milz, desgleichen am Zwerchfell finden sich oft Verdrängungserscheinungen.

III. Symptome und Diagnose. Ältere Ärzte haben Brustwassersucht sehr oft diagnostiziert, eigentlich mehr vermutet und mit einer großen Reihe von ausgeklügelten und daher vielfach falschen Symptomen ausgestattet, wie dies kaum anders sein konnte, so lang man eine objektive Krankenuntersuchung nicht kannte. Noch heute gilt bei Nichtärzten Brustwassersucht für ein Übel, welches fast unvermeidlich den Tod bringt.

Die subjektiven Symptome bei Brustwassersucht sind vor allem Folgen der Lungenkompression, Behinderung der Herzbewegung und wachsender Atmungsnot, zunehmender Zyanose und Beschleunigung und Verkleinerung des Pulses. Begreiflicherweise ist keines derselben derart, daß man daraus zur Diagnose eines Hydrothorax berechtigt wäre.

Eine sichere Diagnose ist nur durch die objektiven Symptome möglich. Die örtlichen Veränderungen am Brustkorb gleichen in vieler Beziehung denjenigen einer Hydropleuritis.

Bei der Inspektion findet man nicht selten Erweiterung des Brustkorbes, obschon diese nicht einen so hohen Grad wie bei Hydropleuritis zu erreichen pflegt, weil der Druck der pleuralen Flüssigkeit geringer ist und auch Brustwand und Zwerchfell größeren Widerstand bieten, die bei Entzündung des Brustfelles in Mitleiden-

schaft gezogen werden. Die Zwischenrippenräume sind oft verbreitert, allein in den meisten Fällen im Gegensatz zu Hydropleuritis nicht verstrichen, jedenfalls nicht nach außen vorgewölbt.

Eine geringere Beteiligung an den Atmungsbewegungen kommt bei Hydrothorax ebenso wie bei Hydropleuritis vor.

Eine Verdrängung des Herzens wird fehlen, wenn beiderseitiger Hydrothorax von beiden Seiten auf das Herz einen gleich starken Druck ausübt, jedenfalls pflegt sie nicht so hochgradig wie bei Hydropleuritis zu sein. Dagegen lassen Leber und Milz nicht selten beträchtliche Verschiebungen erkennen.

Für die Palpation zeigen Hydropleuritis und Hydrothorax die Übereinstimmung, daß der Stimmfremitus im Bereich der pleuralen Flüssigkeit vermindert oder aufgehoben ist, während das Resistenzgefühl über dem Brustkorb verstärkt erscheint.

Wichtige Unterschiede zwischen Hydrothorax und Hydropleuritis findet man dagegen bei der Perkussion. Zwar trifft man bei beiden Krankheiten Dämpfung an, allein die Dämpfung bei Hydrothorax zeigt meist respiratorische Verschiebungen und ändert sich leichter in den verschiedenen Körperlagen, so daß nach genügend langem Zuwarten der Flüssigkeitsspiegel stets wagrecht eingestellt bleibt. Es wird also beispielsweise in sitzender Stellung die obere Flüssigkeitsgrenze eine rings um den Brustkorb laufende wagrechte Linie darstellen. Nur abgesackter Hydrothorax macht hiervon selbstverständlich eine Ausnahme.

Dazu kommt, daß man bei Hydrothorax meist Dämpfung auf beiden Seiten findet, was bei Hydropleuritis wesentlich seltener der Fall ist. Am Anfang freilich tritt auch Hydrothorax häufig einseitig auf, und zwar zuerst auf derjenigen Seite, auf welcher der Kranke zu liegen pflegt. Da die meisten Kranken rechte Seitenlage lieben, so erklärt es sich, daß man häufig anfänglich nur einen rechtsseitigen und späterhin einen stärkeren rechts- als linksseitigen Hydrothorax beobachtet. Es sind hier rein mechanische, von der Schwere und Stauung abhängige Kreislaufsstörungen im Spiel, woher man durch absichtlichen Wechsel der Seitenlage nicht selten den Hydrothorax in dem einen Brustfellraum zum Verschwinden und in dem andern zum Vorschein bringen kann. Dauernd einseitigen Hydrothorax findet man gewöhnlich nur dann, wenn der eine Brustfellraum durch ausgedehnte bindegewebige Verwachsungen verschlossen ist, so daß in diesem für eine Flüssigkeitsansammlung kein Platz vorhanden ist. Da Obliteration der Brustfellräume häufig beiderseitig bei Lungentuberkulose vorkommt, so erklärt es sich, daß bei ihr Hydrothorax nicht selten trotz sonstiger günstigen Bedingungen fehlt.

Bei der Auskultation findet man wie bei Hydropleuritis abgeschwächtes Vesikuläratmen oder aufgehobenes Atmungsgeräusch. Bronchialatmen kommt nicht so häufig als bei Hydropleuritis vor. Man trifft es noch am ehesten im Interskapularraum an, welchem die komprimierten Lungen anliegen. An der oberen Transsudatgrenze kommt Ägophonie vor. Auch *Baccelli*sches Phänomen habe ich mehrfach beobachtet. Die Bronchophonie ist abgeschwächt.

Bei diagnostischem Zweifel, ob Hydropleuritis, ob Hydrothorax. berücksichtige man zunächst die Ursachen. Bruststiche und Fieber würden für Hydropleuritis sprechen. Außerdem punktiere

man den Brustfellraum und bestimme das spezifische Gewicht der Punktionsflüssigkeit, welches bei Hydrothorax unter 1015 ist. Die Behauptung von *Rosenbach*, daß eingenommenes Jodkali oder Salizylsäure nur in die pleurale Flüssigkeit eines Hydrothorax, nicht in diejenige einer Hydropleuritis übergehe, ist, wie Beobachtungen aus meiner Klinik von *Leuch* und *Feldmann* und solche von *Weintraud* nachgewiesen haben, unrichtig.

Strauss gibt den Stickstoffgehalt der pleuralen Flüssigkeit bei Hydrothorax auf 76—350 *mg* und bei Hydropleuritis wesentlich höher, auf 522—928 *mg* in 100 cm^3 an. Die dazwischen liegenden Werte sollen für eine Verbindung von Hydropleuritis und Hydrothorax sprechen.

Auch hat man die Kryoskopie, d. h. die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung zur Unterscheidung zwischen Hydrothorax und Hydropleuritis benutzen wollen, ist aber bisher noch nicht zu sicheren Schlüssen gekommen.

Mitunter gesellt sich zu einem anfänglichen Hydrothorax Hydropleuritis hinzu. Man erkennt dies während des Lebens daran, daß pleuritische Schmerzen auftreten und die punktierte Flüssigkeit trübe, flockig und im Vergleich zu einer etwaigen früheren Punktion von höherem spezifischen Gewicht, Eiweiß- und Stickstoffgehalt ist.

Die Dauer der Krankheit zieht sich oft über viele Wochen und selbst Monate hin, wobei häufig Verschlimmerungen und Besserungen miteinander abwechseln.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Hydrothorax in erster Linie von dem Grundleiden ab. Auch dann, wenn letzteres zwar unheilbar, aber doch besserungsfähig ist, kann Hydrothorax zur Aufsaugung gelangen, obschon er sich meist wiederholen und schließlich den tödlichen Ausgang durch Erstickung oder Herzlähmung herbeiführen oder ihn doch beschleunigen wird.

V. Therapie. Die Behandlung eines Hydrothorax fällt mit derjenigen des Grundleidens zusammen, ist also eine kausale Therapie, so daß in der Regel Herztonika, Diuretika, Drastika, Diaphoretika und Roborantien in Anwendung kommen. Gegen einen Hydrothorax selbst wird man nur dann einschreiten, wenn die Flüssigkeit wegen ihrer übermäßig großen Menge zu Erstickungsgefahr führt. Man wende hier die Punktion des Brustfellraumes, Thorakocentese, wie bei einer serösen Pleuritis an. Sammelt sich die Flüssigkeit in gefahrdrohender Weise von neuem an, so ist die Punktion zu wiederholen. *v. Ziemssen* führte sie bei einem Kranken, welcher das erstemal vor der Punktion fast sterbend gewesen war, binnen $3^1/_2$ Monaten 16 Male aus. Der Arzt hat oft die traurige Pflicht, das Leben des Kranken so lang als möglich zu erhalten, auch dann, wenn der Kampf auf bleibenden Gewinn von vornherein aussichtslos ist und nur die Qualen des Kranken verlängert werden.

4. Hämothorax.

I. Ätiologie. Hämothorax oder, wie man auch sagt, Hämatothorax ist Blutansammlung im Brustfellraum. Diese kann die Folge einer Verletzung oder sogenannter inneren Ursachen sein. *Wintrich* hat letztere zusammengestellt und es ist seitdem die Kasuistik kaum nennenswert bereichert worden. Wir führen hier an: Aneurysmen der Aorta, welche in den Brustfellraum, meist in den linken, durchgebrochen sind, geschwürige

Zerstörung der Aortenwand, Verschwärungen an den Lungenvenen oder Hohlvenen, Bersten von varikösen Venen des Brustfelles und Karies der Rippen, welche zur Eröffnung von Interkostalarterien geführt hatten. Mitunter sind umfangreiche Blutungen durch Zerstörung von Lungengewebe entstanden, so bei tuberkulösen und gangränösen Lungenveränderungen oder bei bedeutenden Lungenblutungen.

II. Anatomische Veränderungen. Bald bekommt man es mit einem reinen Hämothorax zu tun, bald tritt außer Blut noch Luft in den Brustfellraum, so daß ein Hämopneumothorax entsteht. Das Blut, welches unter dem Einflusse der Pleuraendothelien für lange Zeit flüssig bleiben kann, kommt nicht selten zur schnellen Aufsaugung, welche mitunter schon in wenigen Tagen vollendet ist. Zahlreiche Tierversuche stellte *Wintrich* über die Aufsaugung von Blutergüssen im Brustfellraum an; er fand eine schnelle und vollkommene Aufsaugung ohne Hinterlassung von Pigmentresten. In anderen Fällen regt die Blutung eine sekundäre Pleuritis an und es zieht sich die Krankheit über längere Zeit hin.

III. Symptome und Diagnose. Die physikalischen Erscheinungen bei Hämothorax gleichen denjenigen einer Hydropleuritis und es werden sich daher bei der physikalischen Untersuchung des Brustkorbes Dämpfung, abgeschwächter oder aufgehobener Stimmfremitus, abgeschwächte Bronchophonie und abgeschwächtes oder fehlendes Vesikuläratmen, mitunter infolge starker Lungenkompression sogar Bronchialatmen nachweisen lassen. Bei der Differentialdiagnose wird man Ursachen und solche Zeichen zu berücksichtigen haben, welche auf eine innere Blutung hinweisen, wie Blässe der Haut, niedrige Temperatur, Ohnmachtsanwandlungen und kleinen, beschleunigten Puls. Der Tod kann in allerkürzester Zeit durch Verblutung eintreten, beispielsweise bei einem in den Brustfellraum geborstenen Aneurysma.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Hämopneumothorax von der Menge des im Brustfellraum angesammelten Blutes ab, weil ein großer Blutverlust schnell töten kann und weil außerdem durch eine große Blutmenge die Lunge bedrückt und funktionsunfähig gemacht wird, so daß im Verein mit den Folgen von Herzverschiebung die Gefahr der Erstickung und Herzlähmung droht.

V. Therapie. Bei der Behandlung eines Hämothorax suche man die Kräfte durch Exzitantien zu erhalten, namentlich durch Alkohol und Kampferöl subkutan, und die Blutung durch Eisbeutel und subkutane Ergotininjektion, vielleicht auch durch Einspritzung von steriler Gelatinelösung (2%) zu stillen. Entsteht durch die große Menge des im Brustfellraum angesammelten Blutes Lebensgefahr, so müßte man das Blut durch Punktion des Brustfellraumes, Thorakocentese, entfernen. *Tuffier & Milan* raten, die Punktion womöglich nicht vor dem fünften Tage vorzunehmen, da man erst dann darauf rechnen darf, daß nach der Punktion keine neue Blutung eintritt. Schließt sich an einen Hämothorax Pleuritis an, so ist diese in der üblichen Weise zu behandeln.

5. Chylothorax.

I. Ätiologie. Eine Ansammlung von Chylusflüssigkeit im Brustfellraum führt den Namen Chylothorax. Das Leiden gehört zu den selteneren Vorkommnissen.

Mitunter sah man Chylothorax nach Verletzungen des Brustkorbs und Zerreißung des Ductus thoracicus als traumatischen Chylothorax auftreten.

Bei manchen Kranken schien Druck auf den Ductus thoracicus, namentlich durch vergrößerte käsig-tuberkulöse bronchiale Lymphdrüsen ein Bersten des Ductus thoracicus und Austritt von Chylus in den Brustfellraum hervorgerufen zu haben.

Simon und *Erb* beobachteten neben Chylothorax kavernöse Lymphangiektasien an einem Bein und in der Beobachtung von *Simon* konnte man bei der Sektion sehr bedeutende Erweiterungen der Lymphbahnen in der Bauchhöhle, im Mediastinum und in dem rechten Brustfellraum feststellen.

Aber es kommen auch noch Beobachtungen ohne nachweisbare Ursache vor, die man als kryptogenetischen Chylothorax bezeichnen kann.

Meist werden Männer von Chylothorax betroffen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Chylothorax findet man in dem Brustfellraum eine milchige, fetthaltige Flüssigkeit, die meist durch beigemengtes Blut leicht rötlich aussieht und beim Stehen auf ihrer Oberfläche eine dicke Rahmschicht absetzt. Auf dem Brustfell haben sich oft rahmige Gerinnsel niedergeschlagen. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man sparsame Rundzellen, rote Blutkörperchen und staubförmig verteilte feinste Fetttröpfchen.

Die chylöse Flüssigkeit besitzt keinen besonderen Geruch, reagiert alkalisch und enthält in der Regel Zucker, doch haben *Löwenthal, Strauss* und *Witte* auch zuckerfreien Chylothorax beschrieben. Der Zuckergehalt schwankte zwischen 0·2—0·43% (*v. Thaden, Bayer*). Fettspaltendes Ferment konnte bisher nicht gefunden werden.

Chemische Analysen der Flüssigkeit ergaben folgende Zusammensetzung:

	Strauss	*Rosenthal*	*Witte*
Trockenrückstand	8·9%	—	10·4%
Aschengehalt	0·92%	—	0·45%
Fettgehalt	0·072%	4·28%	5·42%
Eiweiß	7·2%	9·134%	4·13%
Kaseïn	—	4·53%	—
Laktoglobulin	—	0·82%	—
Laktoalbumin	—	3·77%	—
Kochsalz	0·55%	—	—

Rosenthal bestimmte den Schmelzpunkt der Fette auf 35—36° C.

Das spezifische Gewicht betrug in der Beobachtung von *Rosenthal* 1023 und in derjenigen von *Witte* 1014. *Strauss* fand die Gefrierpunktserniedrigung = = 0·50° C.

Chylothorax kommt häufiger links als rechts vor, denn unter 15 Beobachtungen finde ich ihn 9mal (60%) links, 5mal (33%) rechts und 1mal (7%) doppelseitig.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome eines Chylothorax bestehen zunächst in dem Vorhandensein von Flüssigkeit im Brustfellraum (Dämpfung, abgeschwächter Stimmfremitus) und bei starker Chylusansammlung in zunehmender Atmungsnot und Herzmuskelschwäche. Daß die Flüssigkeit chylöser Natur ist, kann nur durch Punktion des Brustfellraumes erkannt werden. Dabei muß man sich hüten, sie mit fetthaltigem Pleuraexsudat zu verwechseln, wie es namentlich bei Krebs und Tuberkulose des Brustfells vorkommt. Für letzteres würde ein reichliches Auftreten von Fettkörnchenzellen sprechen. *Jenssen* beschrieb eine Beobachtung von doppelseitigem Chylothorax und *Bayer* neben Chylothorax noch Chylusansammlung in der Bauchhöhle.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei Chylothorax nicht immer günstig, namentlich erklärt *Hahn* die traumatischen Zerreißungen des Ductus thoracicus für ein ungünstiges Ereignis.

V. Therapie. Mehrfach hat man durch wiederholte Punktion des Brustfellraumes Heilung erzielt. *Witte* mußte 80mal punktieren und 700 *l* Chylusflüssigkeit entleeren, ehe er Heilung erreichte. In einer von *Hahn* mitgeteilten Beobachtung wurden binnen 42 Tagen 36 *l* Chylus aus dem Brustfellraum entleert, aber der Kranke ging zugrunde, da eine Verletzung des Brustkorbs zugleich zu einer Zerreißung des Ductus thoracicus geführt hatte.

6. Neubildungen des Brustfelles. Neoplasmata pleurae.

Auf dem Brustfell sind Krebse, Sarkome und vereinzelt auch Fibrome, Enchondrome und Dermoidzysten beobachtet worden. Praktisches Interesse haben nur Krebse und Sarkome. Sarkome kommen seltener

als Krebse vor, machen aber die gleichen Erscheinungen wie Brustfellkrebse, so daß wir uns mit der Schilderung des Krebses begnügen wollen.

Brustfellkrebs. Carcinoma pleurae.

I. Ätiologie und anatomische Veränderungen. Der Brustfellkrebs ist fast immer sekundärer Natur; von manchen Ärzten wird primärer Pleurakrebs überhaupt geleugnet, doch ist das unrichtig, denn außer *Wagner* haben noch *Fraenkel* und *Riedel* primären Endothelkrebs des Brustfelles beschrieben, welcher aus einer Wucherung der Endothelzellen der pleuralen Lymphgefäße hervorgegangen war. Auch die Endothelien der Brustfelloberfläche selbst, die viele Ärzte heutzutage zu den Epithelzellen rechnen, können durch krankhafte Wucherung zu einem primären Brustfellkrebs führen *(Benda, Gutman)*. Bei sekundärem Brustfellkrebs findet sich am häufigsten der primäre Sitz des Krebses in den Lungen, in Brustdrüse, Bronchialdrüsen, Achseldrüsen, auf dem Bauchfell oder in einzelnen Baucheingeweiden. Bald handelt es sich um ein unmittelbares Übergreifen der Krebswucherung aus der Nachbarschaft, bald bestehen weit abgelegene und von dem Sitze des primären Krebses vollkommen getrennte Metastasen auf dem Brustfell.

Am häufigsten begegnet man dem Medullarkarzinom, doch sind außer Medullarkrebs und den bereits erwähnten Endothel- und Epithelkrebsen auch noch Faserkrebse und Kolloidkrebse des Brustfelles beobachtet worden. Häufiger trifft man den Brustfellkrebs ein- als doppelseitig an.

Größe und Zahl der Krebsknoten unterliegen großen Schwankungen. Bald bekommt man es mit fast miliaren Knötchen zu tun, welche bei reichlicher Verteilung an das Bild der Miliartuberkulose erinnern, während in anderen Fällen große Krebsmassen aufgeschossen sind, welche den Umfang eines Manneskopfes erreichen und auf Lunge und andere Eingeweide Druck und Verdrängung ausüben. Zuweilen finden sich ganz vereinzelte zerstreute Krebsknoten auf dem Brustfell, deren Oberfläche nicht selten eigentümlich abgeplattet, wie abgeschliffen erscheint, in anderen Fällen erscheint die Oberfläche der Krebsknoten zottig und in noch anderen besteht eine diffuse krebsige Infiltration, welche zu sehr erheblicher Verdickung des Brustfelles führen kann. Gerade die Endothelkrebse des Brustfelles pflegen letztere Beschaffenheit zu bieten. Mitunter sieht man gerade im Verlaufe der pleuralen Lymphgefäße kleine miliare Krebsknötchen hervorwuchern und dem Verästelungsgebiete der Lymphbahnen folgen.

Sehr häufig enthält der Brustfellraum noch Flüssigkeit, gewöhnlich Transsudat, seltener Exsudat, im letzteren Fall hat sich also zum Karzinom der Pleuranoch eine karzinomatöse Hydropleuritis hinzugesellt. Das Pleuraexsudat ist mitunter serös, häufiger eitrig, jauchig oder blutig und kommt vornehmlich dann zur Entwicklung, wenn Verschwärungen und Zerfall an den Krebswucherungen platzgegriffen haben. Das Vorkommen eines fettigen und kolloiden Pleuraexsudates wurde bereits Bd. I, Seite 689 beschrieben.

II. Symptome und Diagnose. Die Diagnose eines Brustfellkrebses unterliegt großen Schwierigkeiten; fast niemals darf man mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagen.

Begreiflicherweise sind kleine Krebsknoten der Erkennung überhaupt unzugänglich. Es wird berichtet, daß sie mitunter zur Entstehung von umschriebenen pleuritischen Reibegeräuschen führen, woraus man dann Verdacht auf Brustfellkrebs schöpfen wird, wenn sich in anderen Eingeweiden Krebs nachweisen läßt.

Bei manchen Kranken stellt sich äußerst quälender Husten ein, welcher Tag und Nacht anhält. Dabei fördern die Kranken unter großer Anstrengung schleimige oder schleimig-eitrige, an sich aber keineswegs bezeichnende Massen nach außen. Die Untersuchung der Brusteingeweide fällt oft vollkommen ergebnislos aus, und nur der Nachweis eines Krebses in anderen Eingeweiden muß verdächtig erscheinen.

Gesellt sich zu Krebs auf dem Brustfell Hydrothorax oder Hydropleuritis hinzu, so kommen Symptome zur Beobachtung, welche auf eine Flüssigkeitsansammlung im Brustfellraume hinweisen, also namentlich abgeschwächter Stimmfremitus und Dämpfung. Daß aber eine krebsige Entartung des Brustfells zugrunde liegt, kann man dann vermuten, wenn Krebse an anderen Orten und Zeichen von Krebskachexie bestehen. Für die Diagnose wichtig ist es, eine Probepunktion des Brustfellraumes auszuführen und nachzusehen, ob sich viele Fettkörnchenzellen und Zellen mit mehreren Kernen im Pleuraexsudat nachweisen lassen (vergl. Bd. I, S. 666). *Salmoni* empfahl, etwaige feste Bröckelchen, die etwa im Troikart haften geblieben wären, sorgfältig mikroskopisch auf Krebsbestandteile zu untersuchen. Auch sei es wertvoll, das Sediment der Punktionsflüssigkeit zu untersuchen. *Sorgo* härtete das Sediment und untersuchte es dann an Schnittpräparaten auf Krebszellen.

Die Entwicklung harter Hautknötchen an der Punktionsstelle beweist nicht mit Sicherheit Krebs des Brustfelles, denn sie kommt auch bei nicht krebsiger Brustfellentzündung vor *(Eichhorst, Purgesz)*.

Umfangreiche Brustfellkrebse werden auch ohne Flüssigkeitserguß im Brustfellraum bei der Perkussion Dämpfung geben. Den Stimmfremitus können sie abschwächen oder aufheben, doch ist dies keineswegs ausnahmslos der Fall. Bei sehr bedeutender Größe führen sie zu Erweiterung des Brustkorbes und Verdrängung der benachbarten Gebilde (Herz, Leber, Milz), führen also Störungen wie bei Hydropleuritis herbei. Übrigens kommen in den seitlichen und hinteren Brustkorbabschnitten auch Einziehungen vor *(Fraenkel)*. Brustfellkrebse können die Lungen ähnlich wie bei Hydropleuritis bedrücken, gegen die Wirbelsäule drängen und zu abgeschwächtem, vesikulärem oder selbst bei Luftleerheit der Lungen zu bronchialem Atmungsgeräusch führen. Zuweilen wachsen Geschwülste aus dem Inneren des Brustraumes heraus und kommen unter der Haut zum Vorschein.

Durch Druck auf die Aorta oder Hohlvenen können mannigfaltige Zirkulationsstörungen entstehen; auch treten zuweilen Schlingbeschwerden auf, wenn die Speiseröhre verengt wird.

Die Kranken klagen oft über Schwere und Druck im Inneren der Brust, welches sich häufig zu ausgesprochenem Schmerz steigert. Außerdem pflegen Husten und Atmungsnot in verschieden hohem Grade zu bestehen.

Verwechslungen sind namentlich leicht mit Hydropleuritis und Hydrothorax, mit Aortenaneurysma und tuberkulös-käsigen Infiltraten der Lunge vorgekommen.

Eine Verwechslung mit Hydropleuritis oder Hydrothorax wird namentlich leicht bei Erweiterung des Brustkorbes und bei Verdrängung der benachbarten Eingeweide geschehen. Man achte darauf, daß bei Krebs des Brustfells der Verlauf der Dämpfung oft ganz unregelmäßig ist und daß bei Veränderung der Körperlage auch bei langem Zuwarten eine Änderung in den Dämpfungsgrenzen nicht auftritt.

An ein Aortenaneurysma wird man dann denken, wenn die Krebsmassen zwischen Aorta und vorderer Brustwand zu liegen kommen und von der ersteren pulsatorische Bewegungen mitgeteilt erhalten. Jedoch handelt es sich bei pulsierenden Brustfellkrebsen immer nur um eine einfache pulsatorische Hebung und Senkung der Geschwulst, während bei Aneurysmen die Pulsation allseitig erfolgt. Auch bekommt man

es bei Krebsen, wenn überhaupt, so nur mit einem herzsystolischen Stenosengeräusch über der durch Druck verengten Aorta zu tun, dagegen fehlen diastolische Geräusche, wie sie nicht selten neben systolischen bei Aneurysmen vorkommen. Dazu kommt die Berücksichtigung der Ätiologie.

Man hat sich fernerhin vor Verwechslung mit tuberkulös-käsigen Infiltraten der Lunge zu hüten, doch ist bei diesen der Stimmfremitus verstärkt, und gewöhnlich bekommt man über ihnen sehr lautes Bronchialatmen zu hören. Auch fehlen im Gegensatz zu Brustfellkrebs stets Erweiterung des Brustkorbes und Verdrängungserscheinungen.

Dagegen läßt sich kaum jemals mit Sicherheit entscheiden, ob eine diagnostizierte Geschwulst allein vom Brustfell ausgegangen ist oder benachbarten Eingeweiden, namentlich Lungen oder Mediastinum, angehört und in vielen Fällen gehen auch diese beiden Dinge innig und untrennbar ineinander über. *Zollikofer* betont, daß Myelinkörner in der Punktionsflüssigkeit für Lungenkrebs sprächen.

III. Prognose. Die Prognose ist bei Brustfellkrebs wie bei allen krebsigen Erkrankungen schlecht.

IV. Therapie. Bei der Behandlung eines Brustfellkrebses hat man darauf Bedacht zu nehmen, die Beschwerden der Kranken möglichst zu mildern, was man am sichersten durch Morphiumeinspritzungen erreichen wird. Auch kann bei hochgradiger Flüssigkeitsansammlung im Brustfellraum die Punktion notwendig werden.

7. Brustfellechinokokk. Echinococcus pleurae.

Echinokokken können in den Brustfellraum nach vorausgegangener Verschwärung von der Leber oder von den Lungen aus hineingelangt oder, was sehr viel seltener vorkommt, primär in ihm entstanden sein. Am häufigsten stammen sie aus der Leber und daher betreffen sie auch in 75% aller Beobachtungen den rechten Brustfellraum (*Gibert & Jeanbrau*). Sie erreichen mitunter den Umfang eines Mannskopfes und führen dementsprechend zu einer meist umschriebenen Erweiterung des Brustkorbes und zu Verdrängungserscheinungen an Herz und Leber. Auch sind sie imstande, einen so bedeutenden Druck auf die Lungen auszuüben, daß Tod durch Erstickung droht. Nicht selten regen sie eine eitrige Entzündung des Brustfelles an.

Unter den Symptomen finden sich besonders oft Schmerz, Husten und Atmungsnot. Objektiv kann man bei genügendem Umfange der Blasen eine Erweiterung des Brustkorbes, Verdrängung von Nachbargebilden, abgeschwächten oder aufgehobenen Stimmfremitus, Dämpfung und aufgehobenes Atmungsgeräusch finden. Die Krankheit wird leicht mit Hydropleuritis verwechselt, wobei namentlich der unregelmäßige Verlauf der Dämpfungsgrenzen bei Echinokokk zu beachten ist. Sehr schwer kann die Unterscheidung von Geschwülsten des Brustfelles werden. Oft entscheidet hier die Probepunktion, welche bei Echinokokk eine klare eiweißfreie Flüssigkeit von niedrigem spezifischen Gewichte (1009—1015) zutage fördert, in welcher man mitunter Haken, Skolizes und Blasenreste antrifft (vgl. Bd. I, S. 674 u. 675, Fig. 169—171). Auch ist die Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit wichtig, wenn man die Differentialdiagnose von einer serösen Pleuritis stellen will. Kommt eitrige Pleuritis hinzu, so bleibt nicht selten die Ursache der eitrigen Entzündung verborgen. Mitunter wölben sich die Blasen so stark durch die Brustwand nach außen, daß man zu einem operativen Eingriffe gezwungen wird.

Bei der Therapie wird man durch innere Mittel nichts erreichen. Die Behandlung ist chirurgisch und besteht in Incision und Entfernung der Cysten.

Anhang. Cysticercus cellulosae ist mehrfach im Brustfellraum gefunden worden, doch handelte es sich meist um Blasen von so geringem Umfange, daß sie der Diagnose während des Lebens nicht zugänglich waren.

Miura wies in Japan in kleinen Knötchen auf dem Brustfell Distoma pulmonale nach.

Abschnitt VII.

Krankheiten der Lungenarterie.

1. Lungenarterienaneurysma. Aneurysma arteriae pulmonalis.

I. Anatomische Veränderungen. Aneurysmen der Lungenarterie sind ungewöhnlich seltene Vorkommnisse. *Crisp* fand unter 915 Aneurysmen nur 4 (0·4%) an der Lungenarterie. Meist hat das Aneurysma am Hauptstamm seinen Sitz. *Krzyszkowski* beschrieb multiple Aneurysmen der Lungenarterie; bei einem 17jährigen Mädchen fanden sich neben einem Aneurysma des Lungenarterienstammes noch mehrere Aneurysmen an Ästen der linken Lungenarterie innerhalb der Lunge. Der Form nach kann das Aneurysma sackartig oder spindelförmig sein. In der Regel findet man arteriosklerotische Veränderungen der Gefäßwand, welche sich in einer von *Wolfram* beschriebenen Beobachtung bis in die feinsten Verzweigungen der Lungenarterie verfolgen ließen. Oft beobachtet man auch endokarditische Veränderungen, mitunter sogar an sämtlichen Klappen. *Buchwald*, *Foulis* und *Krzyszkowski* beschrieben neben Aneurysma der Lungenschlagader Offenbleiben des Ductus Botalli.

II. Ätiologie. Über die Ursachen von Aneurysmen an der Pulmonalarterie ist nichts bekannt. Mitunter entwickeln sie sich schon in frühen Lebensjahren; je eine Beobachtung von *Buchwald* und *Krzyszkowski* betraf ein 17jähriges Mädchen, eine andere von *Dowse* eine 19jährige Frau. Gleiches berichtet *Foulis*.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome eines Lungenarterienaneurysmas sind wenig bezeichnend und oft genug wird daher das Leiden verkannt. Vor allem wird man auf Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, auf Dämpfung und auf eine allseitige pulsierende Hervorwölbung im zweiten linken Zwischenrippenraum, auf ein systolisches, oft auch auf ein diastolisches Geräusch, welches am lautesten im zweiten linken Zwischenrippenraum zu hören ist, zu achten haben, vorausgesetzt, daß das Aneurysma am Anfangsteile der Lungenarterie sitzt. Daneben werden Atmungsnot, Blässe, Cyanose und Bluthusten beschrieben.

In der Regel liegen aber die Verhältnisse nicht so einfach. Häufig sind beide Herzventrikel dilatiert und hypertrophiert; auch stellen sich nicht selten Geräusche über mehreren Herzklappen ein, so daß es schwierig ist, die Geräusche richtig zu deuten. Oft ist man in Gefahr, Aneurysmen an der Pulmonalarterie mit solchen an der Aorta zu verwechseln, da auch Aortenaneurysmen häufig weit nach links herüberwachsen; man wird namentlich auf Pulsveränderungen an den peripheren Arterien wie auf Ungleichheiten und Verspätungen gleichnamiger Pulse zu achten haben, die für ein Aortenaneurysma sprechen würden. Der Tod erfolgt meist durch Erstickung oder durch hinzutretende Perikarditis oder durch Bersten des Aneurysmas und schnell eintretende Verblutung.

IV. Prognose und Therapie. Über Vorhersage und Behandlung gilt das über Aortenaneurysmen Gesagte (vergl. Bd. I, Seite 302).

2. Lungenarterienembolie. Embolia arteriae pulmonalis.

I. Ätiologie. Embolien in die Lungenarterie kommen häufig vor. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestehen die Emboli aus fibrinösen Abscheidungen aus dem Blute, seltener werden Gewebszellen, Geschwulstteilchen, Echinokokkenblasen, Fett oder gar Luftblasen in das Gebiet der Lungenarterie embolisch verschleppt.

Handelt es sich um fibrinöse Emboli, so stellen diese meist abgebröckelte Stücke von Thromben aus dem rechten Herzen oder von peripheren Venenthromben dar. Dergleichen beobachtet man bei rechtsseitiger Endokarditis und rechtsseitigen Herzklappenfehlern, bei Herzthromben, marantischer Venenthrombose, nach Thrombose in den periuterinen oder perivaginalen Venen bei Puerperalsepsis Geschwülsten des Uterus oder der Ovarien, nach Operationen an den Geschlechtsteilen, bei Prostataentzündung und bei Darmgeschwüren. Aber auch Knochenbrüche, Hautphlegmonen, Furunkel, Varicen, Hautdekubitus und Kontusionen der Haut haben mitunter eine Embolie in die Pulmonalarterie nach sich gezogen, wenn in Venen in der Nähe der Krankheitsherde Thrombose entstanden war. Auch Hirnsinusthrombose und daher auch Erkrankungen am knöchernen Gehörorgane haben zuweilen zu Embolie in die Lungenarterie geführt. Mitunter stammen Emboli von Thromben oder Aneurysmen der Pulmonalarterie selbst her. Oft geschieht die Loslösung von Thromben in tiefster Ruhe, während in anderen Fällen plötzliches Aufrichten, unvorsichtiger Druck auf einen peripheren Venenthrombus, z. B. bei ärztlicher Untersuchung, Streichen der Haut oder Ähnliches die Veranlassung abgaben.

Eine embolische Verschleppung von Gewebszellen hat man bei der Eclampsia gravidarum et parturientium beobachtet. *Schmorl* fand in den Lungengefäßen Zellen der Plazenta und *Jürgens* Leberzellen. Auch Riesenzellen aus dem Knochenmarke wurden beobachtet, beispielsweise von *Foà* nach Hautverbrennung.

Bei Verstopfung der Lungenarterie durch Geschwulstteilchen oder Echinokokkenblasen stammt das embolische Material ebenfalls bald aus dem rechten Herzen, bald aus der Körperperipherie her.

Die Fettembolie der Lungenarterie ist mehr für den Chirurgen von Wichtigkeit, denn meist ist sie Folge eines Knochenbruches, bei welchem es zum Austritt von Knochenmark in die Umgebung gekommen ist, worauf das Fett unter Vermittlung der Venen zuerst dem rechten Herzen und von da aus der Lungenarterie zugetragen wird. *Ribbert* fand in Tierversuchen, daß schon Erschütterungen der Knochen eine Fettembolie nach sich ziehen können, und jedenfalls haben Chirurgen mehrfach Fettembolie der Lungenarterie auch nach vorsichtiger gewaltsamen Streckung ankylotischer Gelenke, namentlich des Kniegelenkes, beschrieben. *Homillon & Sanders* und *Starr* haben behauptet, daß unabhängig von Knochenerkrankungen bei Diabetes mellitus Fettausscheidung im Blute (Lipämie) auftrete, welche die Lungengefäße verstopfe und das Bild des Coma diabeticum erzeuge. Auch wird das Vorkommen von Fettembolie bei Morbus Brightii, Icterus gravis und Fettleber angegeben, daher auch bei Phosphorvergiftung, ferner bei eitrigem Zerfalle von Herzthromben, bei großen Abszessen, puerperal entzündetem Uterus und Hautverbrennungen. *Puschkarew* und *Uskow* zeigten, daß Fettembolien der Lungengefäße, wie es scheint, ein regelmäßiges Vorkommnis bei Rotz seien.

Über die Möglichkeit einer Luftembolie der Lungenarterie ist viel gestritten worden; in letzter Zeit sind *Bavazé* und *v. Jürgensen* für dieselbe eingetreten. Bedingungen zu einer Luftembolie sind dann gegeben, wenn durch Verletzung großer Venen, namentlich am Halse, Luft in die Blutgefäße eingesogen wird, oder wenn lufthaltige Gebilde infolge von geschwürigen Vorgängen mit dem Venenraum in Verbindung treten. Auch kann eine Einspritzung von lufthaltiger Flüssigkeit in die weiblichen Geschlechtsteile eine Luftembolie der Lungenarterie nach sich ziehen.

II. Symptome. Nicht selten bedingt der Eintritt einer Lungenarterienembolie plötzlichen Tod. Die Kranken schreien auf und stürzen leblos zusammen. Viele plötzlichen Todesfälle nach dem Wochenbett, die sich häufig beim ersten Aufstehen ereignen, sind durch eine Lungenarterienembolie hervorgerufen. Plötzlicher Tod tritt namentlich dann ein, wenn der Hauptstamm oder einer der beiden Hauptäste oder auch nur einer der ersten Zweige eines Hauptastes plötzlich vollständig verschlossen wird.

Ist der Arterienverschluß kein vollkommener oder sind kleinere Arterienäste betroffen, so kann sich das Leiden noch einige Stunden und selbst Tage hinziehen. Die Kranken empfinden plötzlich unnennbare Angst und Erstickungsnot; sie atmen beschleunigt, keuchend und erschwert; die Gesichtszüge sind entstellt; die Haut erscheint blaß, zyanotisch, kühl und mit klebrigem Schweiß bedeckt; der Puls ist nicht fühlbar; die Herzaktion wird beschleunigt und unregelmäßig, oft gesellen sich als Ausdruck von

Verengerung der Pulmonalarterie durch den Embolus systolische Stenosengeräusche hinzu; allmählich treten Umneblung der Sinne und zunehmender Kräfteverfall ein; dem Tode gehen nicht selten Konvulsionen voraus. Das Krankheitsbild findet darin seine Erklärung, daß sich an den Embolus eine Thrombose in der Pulmonalarterie anschließt, welche teils mehr und mehr Äste, teils mehr und mehr den Querschnitt des Gefäßes für das Blut undurchgängig macht, wodurch Störungen des Lungengaswechsels und Blutverarmung des Gehirns entstehen. Die Gehirnanämie wird dadurch bedingt, daß das Blut zunächst von den Lungen, damit aber auch von dem linken Ventrikel, also auch vom Gehirn abgefangen wird.

Endlich haben wir als Folge einer Lungenembolie die Erscheinungen des hämorrhagischen Lungeninfarktes zu erwähnen, über welche Bd. I, Seite 82 und 496 nachzulesen ist.

Wenn auch bei jedem Embolus zunächst mechanische Kreislaufstörungen in Frage kommen, so sind bei manchen Embolis doch auch noch infektiöse Eigenschaften zu berücksichtigen, die ihnen durch ihren Bakteriengehalt verliehen werden. Daher ist es kein Wunder, daß unter Umständen pneumonische, eitrige oder jauchige Veränderungen in den Lungen von einer vorausgegangenen Lungenarterienembolie den Ausgang nehmen.

III. Anatomische Veränderungen. Wenn feste Massen zu einer Embolie in die Lungenarterie geführt haben, so findet man auch hier wie in anderen Gefäßen, daß sie sich meist an den Teilungsstellen von Arterienästen reitend festgesetzt haben. Lange fibrinöse Gerinnsel greifen mitunter gerollt und schlingenförmig in mehrere benachbarte Arterienverzweigungen hinein. Bleibt das Leben erhalten, so kommt es, wenn auch nicht regelmäßig, zur Bildung eines keilförmigen Infarktes, dessen Bildung gerade an der Lunge durch *Virchow* und späterhin namentlich durch *Cohnheim* genauer verfolgt worden ist. Freilich wird nicht jeder Embolus von der Bildung eines keilförmigen Lungeninfarktes gefolgt, denn dazu ist notwendig, daß der Embolus den Gefäßraum vollkommen und womöglich von Anfang an, nicht etwa erst auf dem Wege einer sekundären langsamen Thrombose verstopft gehabt hat. Über Sitz und Aussehen eines keilförmigen Lungeninfarktes vergleiche Bd. I, Seite 102.

Kleinere Lungeninfarkte können zur vollkommenen Aufsaugung gelangen. In anderen Fällen schrumpfen sie und wandeln sich in eine eingezogene Narbe um, in noch anderen werden sie trocken, käsig und selbst kalkig. Der Möglichkeit einer Bildung von Abszessen bei infektiösen Embolis wurde bereits gedacht.

Werden Emboli von losgebröckelten Geschwulstteilchen oder Echinokokkenblasen gebildet, so ist die Möglichkeit gegeben, daß sie in der Lunge fortwuchern und erst nach längerer Zeit ernstere Gefahren bedingen.

Bei Fettembolie findet man namentlich die Lungenkapillaren mit Fettropfen erfüllt. Dieselben können auch in das interstitielle Bindegewebe der Lungen dringen oder in die Lungenvenen hineingelangen und dann zu einer Embolie in Hirnkapillaren oder in Kapillaren anderer Eingeweide führen. Beispielsweise stellt sich nicht selten fetthaltiger Harn (Lipurie) als Zeichen dafür ein, daß eine Fettembolie von Nierengefäßen zustande gekommen ist. Mitunter schließen sich an eine Fettembolie hämorrhagische Lungeninfarkte an.

Eine Luftembolie von geringem Umfange gelangt bald im Blute zur Aufsaugung, anderenfalls findet man die feineren Lungengefäße mit Luftbläschen erfüllt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Lungenembolie ist vielfach unmöglich. Bei Herzkranken wird man an eine Embolie der Lungenarterie dann denken, wenn Bluthusten auftritt, obschon, wenn auch seltener, eine einfache Gefäßzerreißung infolge von Blutstauung demselben zugrunde liegen kann. Gleiches gilt für das Erkennen einer Lungenembolie bei peripheren Venenthromben. Mit anderen Worten, es kommt bei der Diagnose besonders viel auf den Nachweis an, daß sich irgendwo in der Körperperipherie embolisches Material findet. Dies gilt auch für die Erkennung einer Fett- und Luftembolie. Bei letzterer hat man am Herzen mitunter gurgelnde Geräusche vernommen, so lang sich Luft in der rechten Herzhälfte befand. Häufig vollzieht sich die Embolie schleichend und tritt sozusagen in veränderter Gestalt als Pneumonie, Abszeß oder Lungenbrand zutage.

V. Prognose. Die Vorhersage einer Lungenarterienembolie bleibt in allen Fällen ernst, besonders ernst, wenn den Embolis infektiöse Eigenschaften zukommen.

VI. Therapie. Häufig ist man bei einer Embolie der Lungenarterie gezwungen, durch starke Exzitantien (Alkohol, Kampferöl subkutan) einem lebensgefährlichen

Kräfteverfall entgegenzutreten. Von der Venaesektion hat man nur wenig Erfolg gesehen. Bei Bluthusten ist die Bd. I, Seite 506 angegebene Behandlung am Platz.

3. Lungenarterienthrombose. Thrombosis arteriae pulmonalis.

Eine Thrombose in der Pulmonalarterie bildet sich unter ähnlichen Verhältnissen wie eine Thrombose an anderen Orten des Gefäßsystems. Lang anhaltende Krankheiten, Schwächezustände aller Art und langes Einhalten einer und derselben Körperlage sind ihre häufigsten Ursachen. Auch anhaltender Druck auf die Pulmonalarterie durch Geschwülste kann Thrombose im Gefolge haben. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt Thrombose in der Pulmonalarterie häufiger vor, als man dies meist annimmt, und wohl nicht wenige Fälle von vermeintlicher Embolie sind nicht eine solche, sondern an Ort und Stelle gebildete fibrinöse Niederschläge, also Thromben. Begreiflicherweise werden Thromben vielfach die gleichen Folgen nach sich ziehen wie Emboli, also einen hämorrhagischen keilförmigen Lungeninfarkt hervorrufen, da bei Entstehung des letzteren es namentlich darauf ankommt, daß ein Blutgefäß verschlossen wird. Freilich spielt auch noch die Schnelligkeit des Verschlusses eine Rolle, denn je langsamer die Verstopfung eines Gefäßes erfolgt, um so eher werden Kreislaufstörungen durch benachbarte Kapillargebiete ausgeglichen, weshalb die Gelegenheit zu einem hämorrhagischen keilförmigen Infarkt bei einer Thrombose ungünstiger als bei einer Embolie ist. Im übrigen gilt alles im vorhergehenden Abschnitte Gesagte.

4. Lungenarterienverengerung. Stenosis arteriae pulmonalis.

Eine Verengerung des Hauptstammes der Lungenarterie oder eines größeren Astes kann sehr verschiedene Ursachen haben. Bald handelt es sich um Aortenaneurysmen, welche die Pulmonalarterie bedrücken, bald um mediastinale Tumoren, um Abszesse, vergrößerte Lymphdrüsen oder Schrumpfungen im Mediastinum, z. B. bei schwieliger Mediastino-Perikarditis oder um Schrumpfung der Lunge. *W. Müller* und *Immermann* haben Verengerungen der Pulmonalarterie durch Schrumpfung von Bronchialdrüsen beschrieben. Seltener führt eine Verdickung auf der Gefäßintima eine Verengerung herbei. Bei Menschen mit nachgiebigem Brustkorb gelingt es nicht selten, durch absichtlichen Druck mit dem Hörrohr Stenosengeräusche in der Lungenarterie zu erzeugen, namentlich wenn diese wegen Schrumpfung des linken Oberlappens ungewöhnlich breit der Brustwand unmittelbar anliegt.

Die Symptome einer Pulmonalarterienstenose bestehen hauptsächlich in einem systolischen Stenosengeräusche über der Pulmonalis und in einem verstärkten diastolischen Pulmonalton. Die Verstärkung des diastolischen Pulmonaltons spricht dagegen, daß das Geräusch an der Mündung der Pulmonalarterie entstand. Zuweilen hört man auch ein diastolisches Geräusch infolge von zu starker Erweiterung des Pulmonalostiums und relativer Pulmonalklappeninsuffizienz herzwärts von der verengten Stelle. Dazu kommen Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Herzklopfen, Atmungsnot und Zyanose. Das systolische Geräusch ist mitunter auch im Interskapularraum hörbar.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei Stenose des Pulmonalostiums (vergleiche Bd. I, Seite 135).

Abschnitt VIII.

Krankheiten im Mittelfellraum.

1. Neubildungen im Mittelfellraum. Neoplasmata mediastini.

I. Anatomische Veränderungen. Neubildungen im Mediastinum oder, wie man meist sagt, Mediastinaltumoren, sind in der Regel primäre Geschwülste. Von sekundären Neubildungen im Mediastinum sind nur wenige Beispiele bekannt. Meist handelt es sich dabei um primäre Krebse in weit abgelegenen Eingeweiden, wie in Magen, Niere oder Gallenblase, bei denen sich dann Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen entwickelt hatten, aber mitunter setzte sich auch ein Krebs der Brustdrüse unmittelbar längs der Lymphgefäße auf die Lymphdrüsen des Mediastinums fort.

Unter den primären Mediastinaltumoren kommt am häufigsten das Lymphosarkom und demnächst der Krebs vor. Es sind aber auch Lipome, Fibrome, Osteome, Dermoidzysten, Zysten und in einer von *Virchow* beschriebenen Beobachtung eine von quergestreiften Muskelfasern durchsetzte zystenartige Geschwulst, welche *Virchow* Teratoma myomatodes genannt hat, gefunden worden. *Schmidt* beobachtete ein mediastinales Chlorom. *Wunderlich* berichtet, einem Echinokokk im vorderen Mediastinum begegnet zu sein. Selbst eine substernale und endothorakale Struma kann die Bedeutung einer mediastinalen Neubildung gewinnen; Ähnliches gilt für die Hypertrophie der Thymusdrüse.

Bei den Lymphosarkomen im Mittelfellraum bilden die Lymphdrüsen des mediastinalen Zellgewebes den Ausgangspunkt.

Krebse im Mediastinum zeichnen sich meist durch weiche Beschaffenheit und großen Reichtum an Krebssaft aus, gehören also gewöhnlich zu den Markschwämmen, während die festen und derben Scirrhi seltener beobachtet werden. In einer von *Horstmann* beschriebenen Beobachtung soll es sich um ein Epithelialkarzinom gehandelt haben.

Lipome und Fibrome entstehen durch krankhafte Hyperplasie des mediastinalen Fett- oder Bindegewebes, während Osteome als Folgen von Skrofulose oder Syphilis in Gestalt von Auswüchsen auf der Innenfläche des Brustbeines beschrieben worden sind.

Bei den Dermoidzysten, von welchen zur Zeit ungefähr 30 Beobachtungen bekannt sind, handelt es sich immer um eine fötale Anlage der

Geschwulst und um eine Aberration fötalen Keimgewebes. Während *Marchand* sowie *Köster & Pinders* von der Thymusdrüse ihren Ursprung herleiten, ist namentlich *Pflanz* dafür eingetreten, daß sie aus Resten der dritten Kiemenspalte hervorgehen. Man hat in ihnen mehrfach wie auch in Dermoidzysten an anderen Orten Haare, Zähne und Knochenstücke gefunden.

Nach *Strauscheid* waren unter 112 Mediastinaltumoren:

Karzinome	46
Sarkome	30
Dermoidzysten	12
Lymphome	8
Fibrome	5
Echinokokken	3
Osteoidchondrom	1
Gummiknoten	1
Leukämische Tumoren	1
Sarcoma carcinomatosum	1
Teratoma myomatodes	1
Lymphadenoma thyreoideum malignum	1
Lipoma congenitum	1
Dermoid im Lymphsarkom	1
Summe	112

Als Ausgangspunkt der Geschwülste kommen in vielen Fällen die mediastinalen Lymphdrüsen und das mediastinale Zellgewebe in Betracht. In anderen dagegen gehen sie von Gebilden aus, welche in dem Mediastinum gelegen oder ihm benachbart sind. Beispielsweise geben nicht selten Entartungen der Thymusdrüse zur Entstehung von Mediastinaltumoren Veranlassung, wobei man es mit Krebsen, Sarkomen, Fibromen und angeblich auch mit Dermoidzysten zu tun bekommt. Oder Geschwülste, welche sich zuerst am Herzbeutel ausbildeten, gewinnen eine so große Ausdehnung oder ziehen die Gewebe des Mediastinums so sehr in Mitleidenschaft, daß allein das Symptomenbild von Mediastinaltumoren in den Vordergrund tritt. Aber auch geschwulstartige Erkrankungen an anderen Gebilden des Mediastinums können zur Entstehung von Mediastinaltumoren Veranlassung geben.

Sehr häufig trifft man außer im Mediastinum noch in anderen inneren und mitunter fernabgelegenen Eingeweiden Neubildungen an, die nichts anderes als Metastasen sind. In einer von *Meigs & Schweinitz* beschriebenen Beobachtung fanden sich außer zahlreichen Metastasen eines mediastinalen Lymphosarkoms in anderen Eingeweiden auch noch solche in Sehnerven, Augenmuskeln und Aderhaut vor.

II. Ätiologie. Mediastinaltumoren gehören zu den selteneren Krankheiten. Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884—1902 unter 27.472 inneren Kranken nur drei an Mediastinaltumoren.

Bei Männern kommen sie erfahrungsgemäß häufiger als bei Frauen vor.

Unter 35 von mir gesammelten Beobachtungen betreffen 26 (74%) Männer und nur 9 (26%) Frauen. Es ergibt sich demnach das Verhältnis von Männern zu den Frauen = 3 : 1. *Riegel* bestimmte das Häufigkeitsverhältnis in Bezug auf das Geschlecht = 2·4 : 1.

Das Lebensalter ist auf die Entwicklung von Mediastinaltumoren nicht ohne Einfluß. Die größte Zahl von Erkrankungen

findet man während des 20.—30. Lebensjahres; für das Kindesalter sollen nach *Bollay* nur 9 Beobachtungen bekannt sein.

Unter 34 Beobachtungen kamen auf das:

1.—10.	Lebensjahr	4 (12%)
10.—20.	"	5 (15%)
20.—30.	"	9 (26%)
30.—40.	"	7 (20%)
40.—50.	"	5 (15%)
50.—60.	"	3 (9%)
60.—70.	"	1 (3%)
	Summe	34

Zuweilen geben die Kranken an, daß die ersten Beschwerden nach starker Körperanstrengung oder nach Verletzungen entstanden seien, und gerade unter solchen Umständen wird nicht selten ein sehr schneller Verlauf der Krankheit auffallen. Die Beziehungen. welche Verletzungen zur Entwicklung von Geschwülsten haben, sind viel umstritten, aber jedenfalls scheint durch äußere Verletzungen ein sehr rasches Wachstum von bereits bestehenden Mediastinaltumoren angefacht zu werden.

Bei manchen Kranken besteht ein Zusammenhang mit Skrofulose. Es gilt dies namentlich für das kindliche Alter und für die Lymphosarkome des Mediastinum, wobei die durch Skrofulose bereits gegebene Neigung zu Hyperplasie der Lymphdrüsen einen krankhaften Umfang annimmt.

Auch Leukämie kann mit mediastinalen Geschwülsten in Zusammenhang stehen, denn wie alle übrigen Lymphdrüsen, so sind auch diejenigen des Mediastinums imstande, bei Leukämie hyperplastische Veränderungen einzugehen. Mitunter bilden sich Mediastinaltumoren bei jener Krankheit aus, welche man als Pseudoleukämie oder *Hodgkin*sche Krankheit benannt hat, die in ihren Symptomen mit Ausnahme der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute vollkommen der Leukämie gleichen kann.

Von der Syphilis behauptet man vielfach, daß sie zur Entstehung von mediastinalen Tumoren in keiner Beziehung stehe, doch widersprechen dem Angaben französischer Ärzte, nach welchen namentlich Osteome, welche von der Innenfläche des Brustbeins ausgehen, auf Syphilis zurückzuführen wären.

Erbliche Einflüsse sind nicht erkennbar.

III. Symptome. Mediastinaltumoren entwickeln sich in der Regel schleichend. Nicht selten werden die Kranken durch das Gefühl von Beklemmung in der Brust, von Spannung und Schmerz und durch zunehmende Atmungsnot auf ihr Leiden aufmerksam, und wenn man sie untersucht, findet man bereits ausgedehnte Geschwulstbildungen im Mittelfellraum. Auch Reizhusten oder Stimmbandlähmung, mitunter Erscheinungen von Verengerung der Speiseröhre können zu den ersten krankhaften Störungen gehören.

Die häufigsten und hervorstechendsten Symptome, zu welchen Mediastinaltumoren Veranlassung geben, bestehen eben in Druckerscheinungen an den benachbarten Gebilden. Solche können bereits durch sehr kleine Geschwülste veranlaßt werden und bilden alsdann nicht selten das einzige Symptom überhaupt.

Bekommt man es mit größeren Geschwulstmassen im Mittelfellraum zu tun, so verraten sich diese häufig durch Vorwölbungen, auffällige Dämpfung und Verschiebung von Nachbargebilden.

Bei Geschwülsten im vorderen Mittelfellraum begegnet man einer Vorwölbung am häufigsten über dem Manubrium sterni und auf der oberen Hälfte des Brustbeinkörpers, aber nicht selten nehmen auch die angrenzenden Zwischenrippenräume daran teil. Die Haut erscheint an diesen Stellen oft eigentümlich faltenlos und glänzend. Ist die Hervorwölbung geringeren Grades, so läßt sie sich meist bei schiefer Beleuchtung besser erkennen, als bei senkrecht auffallendem Lichte. Zuweilen kommt es zu Zerstörungen an Brustbein und Rippen, oder es gehen die knöchernen Teile ebenfalls in Geschwulstmasse auf. Unter solchen Umständen fühlen sich die Vorwölbungen nicht selten nachgiebig elastisch, zuweilen selbst fluktuierend an, und nicht selten sind über ihnen pulsatorische Erschütterungen zu fühlen, welche ihnen von unterliegenden Arterien mitgeteilt werden. Beschränken sich die Geschwülste nicht allein auf den Mittelfellraum, sondern ragen sie weit in die eine oder andere Brustkorbhälfte hinein, so kann eine ganze Brustkorbseite deutliche Erweiterung darbieten. Meist beteiligt sich dann die betreffende Seite sichtlich weniger an den Atmungsbewegungen als die andere.

Da, wo Mediastinalgeschwülste der Brustkorbwand unmittelbar anliegen, bekommt man bei der Perkussion gedämpften Schall. Bei Geschwülsten im vorderen Mittelfellraum treten demnach gewöhnlich Dämpfungen über dem oberen Brustbeinabschnitte auf, während bei solchen im hinteren Mittelfellraum ungewöhnliche Dämpfungsgebiete auf der hinteren Brustwand nahe der Wirbelsäule zum Vorschein kommen. Im ersteren Falle geht die den Geschwülsten zukommende Dämpfung nicht selten unmittelbar in die Herzdämpfung über und es wird dadurch die Gefahr nahe gelegt, Mediastinaltumoren mit Aneurysmen oder mit Hydroperikarditis zu verwechseln. (Vergl. S. 796, Fig. 192.)

Sehr häufig kommt es zu Verschiebung des Herzens. Bei Geschwülsten im vorderen Mittelfellraum findet die Verdrängung des Herzens in der Regel nach unten und links außen statt, so daß der Spitzenstoß des Herzens tiefer als im fünften linken Zwischenrippenraum und oft auch auswärts von der linken Mamillarlinie zu liegen kommt. Geschwülste im hinteren Mittelfellraum drängen das Herz meist stärker gegen die vordere Brustwand an, so daß es mit ungewöhnlich umfangreicher Fläche der vorderen Brustwand anliegt und oft in mehreren Zwischenrippenräumen in seinen Bewegungen sichtbar ist.

Füllen Geschwülste den ganzen Umfang des Mittelfellraums aus, so kann es auch zu Verdrängung der Leber kommen, welche namentlich den linken Leberlappen betreffen wird und an dem ungewöhnlich tiefen Stande des unteren Leberrandes zu erkennen ist, dessen untere Grenze in der Medianlinie bei Gesunden in der Mitte zwischen Processus ensiformis und Nabel zu liegen kommt. Ebenso findet mitunter eine Verdrängung der Milz statt.

Druckerscheinungen kommen namentlich an den Blutgefäßen, an den Respirationsorganen, am Vagus, Sympathicus und an der Speiseröhre zur Geltung.

Am häufigsten kommt es zu Kompression oder Verschließung einer oder beider Venae anonymae. Eine Verschließung von Blutgefäßen kann außer durch Druck noch dadurch entstehen, daß Geschwülste die Gefäßwand durchwachsen haben und in dem Venenraum weiter wuchern. Besteht Verschluß oder Verengerung von Blutgefäßen nur einseitig, so findet man auch nur einseitiges Hautödem im Gesicht, am Halse und auf dem Arm. Auch trifft man die subkutanen Venen über den betreffenden Stellen und unter der Brusthaut stark erweitert und geschlängelt an, weil das venöse Blut auf Kollateralbahnen den Zufluß zu dem Herzen zu gewinnen sucht. Sind beide Venae anonymae oder das Strombett der Vena cava superior selbst

Fig. 192.



Dämpfung bei Lymphosarkomatose im vorderen Mittelfellraum bei einem 38jährigen Manne.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

in Mitleidenschaft gezogen, so hat man die geschilderten Erscheinungen auf beiden Körperhälften zu erwarten. Auch kommt es vor, daß sich Druck oder Verschluß nur auf eine Vena subclavia beschränken. Man findet alsdann Ödem, livide Verfärbung, Kälte und starke Erweiterung und Schlängelung der subkutanen Venen auf dem entsprechenden Arm. Dieses Vorkommnis kann auch dadurch veranlaßt sein, daß die axillaren Lymphdrüsen einer karzinomatösen oder sarkomatösen Veränderung und einer damit in Zusammenhang stehenden Vergrößerung anheimgefallen sind und die Vena subclavia verengen oder verschließen. Nach den anatomischen Verhältnissen ist es leicht verständlich, daß nicht selten auch die Vena azygos und Vena hemiazygos

in Mitleidenschaft gezogen werden, was sich nicht selten durch starke Erweiterung und Schlängelung der subkutanen Venen der Bauchdecken und durch Ödem der Bauchdecken verrät. Mediastinalgeschwülste im hinteren Mittelfellraum drücken mitunter allein auf die untere Hohlvene und führen dadurch zu Ödem der Beine, Aszites, Stauungsleber und Stauungsniere.

Die großen Arterienstämme leisten dem Drucke von Geschwülsten sehr viel mehr Widerstand, doch kommt es trotzdem vor, daß sie so eingeengt werden, daß dadurch arterielle systolische Stenosengeräusche entstehen. Man wird diese je nach der Lage der Geschwülste bald über dem Anfange der Aorta oder Pulmonalis, bald neben der Wirbelsäule auf der hinteren Brustkorbfläche antreffen. Jedenfalls bietet die Arterienwand meist Widerstand genug, um ein Hineinwuchern von Geschwülsten in den Arterienraum zu verhindern. Durch Druck auf einzelne Arterienstämme können Verspätung und Abschwächung eines oder beider Radialpulse veranlaßt werden.

Sehr mannigfaltige und namentlich in Bezug auf ihre Natur sehr verschiedenartige Erscheinungen kommen am Respirationsapparat zur Beobachtung. Nicht selten werden die Lungen durch mächtige Geschwulstmassen so stark bedrückt, daß dadurch Erstickungsgefahr hervorgerufen wird. Dieselbe ist dann besonders groß, wenn, wie dies nicht selten vorkommt, die Lungen selbst durch Metastasen oder durch unmittelbares Übergreifen von Geschwulstmassen durchsetzt sind. In anderen Fällen kommt es zu Kompression eines Bronchus oder der Trachea. In ähnlicher Weise wie in den Venen kann aber hier auch ein Hineinwuchern von Geschwülsten stattgefunden haben. Derartige Zustände erkennt man an starker Atmungsnot, an inspiratorischer Einziehung der Zwischenrippenräume, geringerer Beteiligung des Brustkorbes an den Atmungsbewegungen, an abgeschwächtem Stimmfremitus, tiefem tympanitischen Perkussionsschall und an verschärftem und abgeschwächtem Atmungsgeräusche. Je nachdem diese Erscheinungen ein- oder beiderseitig bestehen, wird man an eine Kompression eines Bronchus oder der Trachea oder an eine solche beider Bronchien zu denken haben.

Gewöhnlich zwingt das Gefühl der Atmungsnot zu bestimmten passiven Körperlagen; am häufigsten begegnet man sitzender Stellung oder erhöhter Seitenlage, selten kommt Bauchlage vor.

Häufig treten Anfälle von Erstickungsnot auf, welche man mit vorübergehenden Reizzuständen des Vagus in Zusammenhang gebracht hat. Dieselben ähneln asthmatischen Anfällen und sind namentlich durch Atmungsnot, Zeichen von objektiver Dyspnoë und stridoröse Atmung gekennzeichnet. Dauer und Wiederkehr der Anfälle unterliegen vielfachen Schwankungen, doch sind oft bestimmte Körperlagen imstande, derartige Zustände hervorzurufen.

Wichtige Veränderungen kommen am Kehlkopf vor. Mitunter zeigt sich der Kehlkopf seitlich verschoben und schwer beweglich. *Krönlein* beobachtete bei endothorakalem Kropf ein ungewöhnlich tiefes Hinabrücken des Kehlkopfes. *Auerbach* beschrieb pulsatorische Bewegungen des Kehlkopfes, also das sogenannte *Oliver-Cardarelli*sche Symptom, wie bei Aortenaneurysmen (vergl. Bd. I, Seite 193). Geht

man mit dem Finger tief in die Jugulargrube hinein, so lassen sich mitunter harte Geschwulstmassen fühlen.

Mit Hilfe des Kehlkopfspiegels werden häufig Lähmungen an den Stimmbändern erkannt. Am häufigsten beobachtet man Lähmung eines oder beider Nervi recurrentes, wobei eines oder beide Stimmbänder unbeweglich in Kadaverstellung verharren (vergl. Bd. I, Seite 368). Sind beide Stimmbänder gelähmt, so treten selbstverständlich Veränderungen in der Stimmbildung ein, die Stimme wird aphonisch, aber auch bei einseitiger Rekurrenslähmung büßt sie an Rundung und Klang ein, sie wird höher und nimmt mitunter die Eigenschaften einer Fistelstimme an.

In einer von *Anderson* mitgeteilten Beobachtung kamen Veränderungen in der Stimmbildung nur bei bestimmten Körperlagen zum Vorschein. Die Stimme wurde heiser, sobald der Kranke den Kopf nach der linken Seite herumdrehte oder mit stark nach hinten übergebeugtem Kopfe auf dem Rücken lag. *Anderson* erklärt dies dadurch, daß gerade bei bestimmten Körperstellungen der Druck auf den Nervus recurrens besonders stark wurde.

Lähmungen des Nervus recurrens bieten daneben noch die große Gefahr, daß der Schluckakt gestört wird, weil wegen Lähmung des Kehldeckels und mangelhaften Verschlusses des Kehlkopfeinganges leicht Speisen in die Kehlkopfhöhle hineingeraten. Fließen diese tiefer hinab, so rufen sie in der Lunge entzündliche und häufig auch gangränöse Veränderungen hervor.

Bei Sektionen hat man mitunter außer Druckatrophie am Nervus recurrens, ein Wuchern der Geschwulstbildungen in das Neurilemm des Vagus und dadurch Vaguslähmung beobachtet *(Cayley)*.

Riegel gelang es in einer Beobachtung, mit dem Kehlkopfspiegel bis in die Trachea zu schauen und eine Verengerung derselben zu entdecken.

Reizungs- oder Lähmungszustände am Nervus vagus verraten sich mitunter durch ihren Einfluß auf die Herzbewegungen. Die Kontraktionen des Herzmuskels folgen sich unregelmäßig, werden infolge von Vagusreizung auffällig langsam oder bei Vaguslähmung außerordentlich beschleunigt.

Sind die zu der Muskulatur der Speiseröhre und des Magens ziehenden Fasern des Vagus mit betroffen, so stellen sich Anfälle von Schlundkrämpfen, Singultus und Erbrechen ein.

Lähmungs- oder Reizungszustände am Halssympathikus offenbaren sich namentlich durch Veränderungen der Pupille. Man findet die Pupillen häufig von ungleicher Weite, vielleicht die eine ungewöhnlich eng, die andere auffällig weit.

Rossbach beobachtete bei einem Kranken, daß Druck auf die über dem rechten Schlüsselbein hervorragende Geschwulst Erweiterung der Pupille hervorrief. Die Erweiterung nahm zu, je mehr man den Druck verstärkte und zugleich wurde der Puls unregelmäßig, kleiner und langsamer. Dasselbe trat in einer zweiten Beobachtung ein, nur daß hier der Puls häufiger wurde. Auch erfolgte bei tiefer Einatmung Erweiterung der Pupillen, welche den Anfang der Ausatmung überdauerte. Dabei reagierten die Pupillen auf Lichtreiz.

In einer von *Horstmann* beschriebenen Beobachtung aus der *Traube*schen Klinik war die Verengerung der linken Pupille durch einen Venenthrombus hervorgerufen, welcher den linken Okulomotorius drückte und reizte.

In einzelnen Fällen hat man Exophthalmus und Struma bei Mediastinaltumoren entstehen gesehen.

Druck auf die Speiseröhre veranlaßt dauernde Schlingbeschwerden, welche bei kleinen Geschwülsten mitunter das einzige Symptom darstellen. Bei umfangreichen Geschwülsten kann es zu vollkommener Unwegsamkeit der Speiseröhre kommen, so daß der Tod durch Verhungern eintritt.

Krönlein beobachtete bei einer endothorakalen Struma Skoliose der Wirbelsäule; die Struma kam gerade in der konkaven Ausbiegung der Wirbelsäule zu liegen.

Die subjektiven Beschwerden der Kranken sind oft sehr bedeutende. Nicht selten wird über brennenden und stechenden Schmerz unter dem Brustbein geklagt, welcher entweder dauernd besteht oder zeitweise, namentlich infolge von körperlicher Anstrengung, zutage tritt.

Auch sind neuralgische Beschwerden in den Extremitäten beobachtet worden, welche durch Druck auf Nervenstämme durch besonders umfangreiche und metastatische Geschwülste veranlaßt wurden. Mitunter treten in der Wirbelsäule Schmerzen auf. namentlich wenn Wirbel selbst in die Geschwulstbildung hineingezogen wurden; es können sogar dann Lähmungen durch Kompression des Rückenmarks veranlaßt werden. Zuweilen wurden Lähmungen und Muskelatrophien an den Armen beobachtet; war der erste Brustnerv von einer Mediastinalgeschwulst gedrückt und gelähmt, so bildet sich Atrophie an den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens sowie an den Muculi interossei und Lähmung der Pupillenfasern des Halssympathikus aus.

Nicht selten wird über Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern und ähnliche Beschwerden geklagt, welche als Folgen einer venösen Blutüberfüllung des Hirnes zu betrachten sind. Auch stellt sich bei manchen Kranken Schlaflosigkeit, Agrypnia ein.

Häufig kommt es zu sehr quälendem Husten, wobei der Auswurf sparsam, schleimig oder schleimig-eitrig, oft aber auch blutig gefärbt ist. Man hat sogar durch unstillbaren Bluthusten infolge von zunehmender Stauung in den Lungen den Tod eintreten gesehen.

Mehrfach ist Aushusten von Haaren beschrieben worden. Es handelte sich dabei um Dermoidcysten im Mittelfellraum, welche in die Bronchien durchgebrochen waren und teilweise ihren Inhalt in sie entleert hatten.

Die Kranken nehmen oft sehr schnell kachektisches Aussehen an und auch bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes werden nicht selten Oligocythämie und Leukozytose gefunden. *Made* beschrieb bei einem mediastinalen Lymphosarkom Vermehrung der polynukleären Leukozyten und eosinophilen Zellen im Blut.

Die Dauer der Krankheit hängt vor allem von der Schnelligkeit des Wachstums der Geschwulst und von der Art ab, in welcher benachbarte Gebilde in ihrer Tätigkeit gestört werden. Mitunter zogen sich die Erscheinungen über fünf bis sieben Jahre hin, während in anderen akuter Verlauf eintrat, der sich nur über eine Woche oder über einige wenige Wochen erstreckte. Jedenfalls gehört eine längere Dauer der Krankheit zur Regel. *Destard* gibt als Durchschnittszeit drei bis sieben Monate an.

Der tödliche Ausgang erfolgt in sehr verschiedener Weise. Bald gehen die Kranken an allgemeinem Marasmus zugrunde; sie bekommen Ödeme und Albuminurie, verlieren nach und nach an Kräften und sterben unter Erschöpfungserscheinungen. Mitunter stellten sich noch Zeichen sogenannter hämorrhagischer Diathese oder Blutdissolution ein, also Hautblutungen, blutige Pleuritis, Blutungen aus den Schleimhäuten und Blutungen in der Netzhaut oder im Sehnerven (*Litten*). In anderen Fällen aber führen Kompressionserscheinungen den Tod herbei. So kann durch Druck auf die Lungen, Trachea oder Hauptbronchien Erstickungstod veranlaßt werden. Sind die Nervi recurrentes gelähmt, so verursachen mitunter Schluckpneumonie, Lungenabszeß oder Lungenbrand den Tod. Infolge von übermäßigem Druck auf die Speiseröhre tritt zuweilen der Tod durch Verhungern ein. Seltener macht eine Gehirnblutung, Enzephalorrhagie, dem Leben ein Ende. In vielen Fällen sind mehr zufällige Komplikationen die unmittelbare Todesursache, beispielsweise Lungenentzündung, Hydropleuritis oder Hydroperikarditis.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Mediastinaltumoren ist nicht leicht und es bietet sich mannigfaltige Gelegenheit, sie mit anderen Erkrankungen zu verwechseln.

Mediastinaltumoren von geringem Umfange bleiben dann vollkommen verborgen, wenn sie ohne Druckerscheinungen auf benachbarte Gebilde bestehen. Mitunter führen nur nachweisbare Druckerscheinungen auf die Diagnose einer Mediastinalgeschwulst. Es kommen hierbei besonders einseitige oder doppelseitige Rekurrenslähmung, Schlingbeschwerden und Pupillenungleichheit in Betracht. Unter solchen Umständen muß man sich namentlich vor einer Verwechslung mit einem Aortenaneurysma hüten; besonders würden Pulsverspätung, Gefäßgeräusche und vorgerücktes Lebensalter mehr für ein Aortenaneurysma sprechen. Klagen die Kranken über Schlingbeschwerden, so liegt die Annahme eines Speiseröhrenkrebses nahe; wenn es sich freilich um junge Personen handelt, so wird man einen Mediastinaltumor für wahrscheinlicher halten müssen. Wichtig ist es unter allen Umständen, beim Sondieren der Speiseröhre die in den Sondenfenstern haftenden Massen sorgsam zu untersuchen, da sich hier bei Krebs nicht selten kleine Geschwulstteilchen verfangen, welche man an den geschichteten Epithelien (Krebszwiebeln, Krebsperlen) leicht zu erkennen vermag.

Oft gelingt es, Mediastinaltumoren bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen als dunkle Schatten auf dem Röntgenbilde zu erkennen (vergl. S. 801, Fig. 183), aber es wäre falsch, wollte man annehmen, daß damit alle diagnostischen Schwierigkeiten überwunden wären.

Auch mittelst Probepunktion hat man mitunter wichtige diagnostische Ergebnisse erzielt. *Türk* beispielsweise erhielt bei der Probepunktion eine schmierige Masse, in welcher er Hornzellen, Cholestearintafeln, Fetttröpfchen und verfettete Epithelzellen nachwies; namentlich konnte er aus den Hornzellen die Diagnose einer mediastinalen Dermoidzyste stellen.

Mitunter führte das Aushusten von Haaren auf die Diagnose einer mediastinalen Dermoidzyste.

Sind mediastinale Tumoren so umfangreich, daß sie ungewöhnliche Dämpfungen erzeugen, so können sie, wenn sie im vorderen Mittelfellraum liegen, leicht mit Hydroperikarditis oder mit Aneurysmen verwechselt werden.

Von einer Hydroperikarditis unterscheidet man Mediastinaltumoren durch die Verschiedenheit in der Entwicklung der Krankheit, durch das Verhalten des Spitzenstoßes gegenüber der Dämpfung des Herzens und durch die meist unregelmäßige Form der Dämpfung.

Schwierig kann die Unterscheidung zwischen Aneurysmen und Mediastinaltumoren werden. Während Schwellung peripherer Lymphdrüsen und Metastasen in anderen inneren Eingeweiden für das Bestehen von Mediastinal-

Fig. 193.



Röntgenbild (Radiogramm, Skiagramm) bei einem Lymphosarkom eines 38jährigen Mannes; der gleiche Kranke, auf den sich Fig. 192 bezieht.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

tumoren sprechen würden, hat man bei Aneurysmen namentlich auf einen allseitig pulsierenden Tumor, auf Gefäßgeräusche, auf Hypertrophie und Dilatation des Herzmuskels und Veränderungen der Pulse zu achten. Wenn auch, wie früher erwähnt, Mediastinaltumoren zuweilen mitgeteilte Pulsationen zeigen, so handelt es sich doch bei diesen nur um eine einfache Hebung und Senkung der Geschwulst ohne allseitige Pulsationen und um einen plötzlichen Stoß, während bei Aneurysmen eine allmähliche pulsatorische Füllung und Erschütterung der Geschwulst sich bemerkbar macht. Das *Oliver-Cardarelli*sche Symptom, also Pulsation des Kehlkopfes, kommt jedenfalls häufiger bei Aorten-Aneurysmen als bei Mediastinaltumoren vor. Auf dem Röntgenbild würden pulsatorische Bewegungen einer Geschwulst in erster Linie für ein Aneurysma sprechen, aber sie kommen doch auch bei Mediastinaltumoren vor, wie dies Bd. I, Seite 300 hervorgehoben worden ist.

Bei Geschwülsten im hinteren Mittelfellraum muß man sich namentlich vor einer Verwechslung mit umschriebener Hydropleuritis bewahren. Unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten stoßen auf, wenn eine Hydropleuritis neben Mediastinaltumoren besteht. Unter solchen Umständen würde namentlich eine Probepunktion des Brustfellraumes von diagnostischem Wert sein.

Eine Verwechslung von Mediastinaltumoren mit Mediastinalabszeß läßt sich meist umgehen, weil sich bei letzterem die Erkrankung an Verletzungen oder Erkältungen anzuschließen und unter Fiebererscheinungen in akuter Weise zu verlaufen pflegt.

Was die anatomische Diagnose mediastinaler Tumoren anbetrifft, so wird sich diese nicht immer mit Sicherheit stellen lassen. Für Krebs oder Sarkom sprechen schnelles Wachstum und Beteiligung der Lymphdrüsen in der Achselhöhle, über dem Schlüsselbein und in der Inguinalbeuge. Bei der Diagnose von Krebs ist auch das Alter zu berücksichtigen. Bei Skrofulose, Leukämie und Pseudoleukämie sind Sarkome beziehungsweise Lymphosarkome zu erwarten. Wie bereits erwähnt, ließ sich mitunter durch die Probepunktion die Natur eines Mediastinaltumors als Dermoidzyste im Leben feststellen.

V. Prognose. Die Prognose ist bei allen Mediastinaltumoren eine ernste. Zwar ist es in neuerer Zeit mehrfach gelungen, Mediastinaltumoren durch eine Operation zu entfernen, aber namentlich bei den häufigen Krebsen und Sarkomen ist eine Operation wegen des Umfanges der Geschwulstmassen kaum möglich, und daher geht die Mehrzahl der Kranken zugrunde. Je schneller Geschwulstbildungen wachsen, um so früher wird der Tod eintreten.

VI. Therapie. Wenn immer möglich, sollte man einen Mediastinaltumor durch eine chirurgische Operation zu entfernen suchen; glückliche Erfolge wurden von *König, Krönlein, Belin, Czerny, Peirier* und *Mandelbaum* erreicht.

Von einer innerlichen Behandlung ist nicht viel zu erwarten und selbst die Behandlung der Sarkome und Lymphosarkome mit Arsenik innerlich oder subkutan haben meist keinen Erfolg. Das Gleiche gilt von Seifeneinreibungen der Haut.

So bleibt dem inneren Arzt kaum etwas anderes übrig, als durch eine symptomatische Behandlung dem Kranken lästige Beschwerden zu nehmen. Namentlich wird man oft genötigt sein, durch subkutane Morphiuminjektionen Schmerzen, Atmungsnot und Schlaflosigkeit zu bekämpfen. Auch kann es notwendig werden, eine starke angewachsene Hydropleuritis zu punktieren.

2. Entzündung des mediastinalen Zellgewebes. Mediastinitis.

I. Ätiologie und anatomische Veränderungen. Eine Entzündung des mediastinalen Bindegewebes kommt nicht häufig zur Beobachtung. Je nach dem Sitze der Entzündung hat man zwischen einer Mediastinitis anterior und Mediastinitis posterior und nach dem Verlaufe der Krankheit zwischen einer Mediastinitis acuta und Mediastinitis chronica zu unterscheiden. Daß eine

Mediastinitis anterior sich auf das hintere Mediastinum fortsetzt und damit zu einer totalen Mediastinitis wird, kommt nach *Lamatinière* und *Hassler* nur sehr selten vor. Die akute Mediastinitis verrät Neigung zu Eiterbildung und führt damit zu einem Mediastinalabsceß, während die chronische Form nicht selten zur Entwicklung von bindegewebigen Schwielen Veranlassung gibt, welche die in dem Mittelfellraum gelegenen Gebilde erheblich zu beeinträchtigen imstande sind.

Sowohl die akute als auch die chronische Mediastinitis entstehen nur selten infolge von Verletzungen, z. B. Stoß oder Schlag vor die Brust oder von Stich in den Brustkorb, als traumatische Mediastinitis. Ob Erkältung eine refrigeratorische oder rheumatische Mediastinitis zu erzeugen vermag, ist zweifelhaft; jedenfalls würde die Erkältung nur als Hilfsursache für eine Infektion des mediastinalen Zellgewebes mit pyogenen Bakterien anzusehen sein.

Häufiger trifft man eine fortgepflanzte Mediastinitis bei Entzündungen benachbarter Gebilde an. So können kariöse Prozesse am Brustbein, an den Rippen oder an der Wirbelsäule das Mediastinum in Mitleidenschaft ziehen. Auch Entzündungen am Herzbeutel und an dem Brustfell setzen sich häufig unmittelbar auf das mediastinale Bindegewebe fort. In anderen Fällen tritt Mediastinitis auf, nachdem ein Durchbruch von Eitermassen in das Mediastinum aus der Herzbeutel- oder Brustfellhöhle oder nach Lungenabszeß vorausgegangen ist. Ich beobachtete Durchbruch einer tuberkulösen Lungenhöhle in den vorderen Mittelfellraum und im Anschluß daran jauchig-eitrige Mediastinitis. Ebenso können Senkungsabszesse bei Wirbelkaries, vereiterte Lymphdrüsen und Eiterungsprozesse im Halszellgewebe den Weg zum Mittelfellraum nehmen und hier eine sekundäre Entzündung anfachen. Verhältnismäßig oft hängt eine Mediastinitis mit Erkrankungen der Speiseröhre zusammen, namentlich mit Krebs, Abszeß oder durchgebrochenen Traktionsdivertikeln. Mehrfach hat man nach dem Verschlucken von Knochenstücken Eiterungen in der Speiseröhre und eine davon ausgehende Mediastinitis beobachtet. In einer von *Heidenhain* beschriebenen Beobachtung stellte sich die Mediastinitis erst nach $1^1/_2$ Jahren ein. *Ziembecki* wies bei einem solchen Kranken *Friedländer*sche Pneumokokken und Staphylokokken im Eiter nach. Auch Durchbruch der Speiseröhre beim Sondieren kann zu Mediastinitis führen.

Bei Infektionskrankheiten, verhältnismäßig oft bei Abdominaltyphus und Erysipel, hat man mehrfach Entzündungen und Abszesse im Mittelfellraum angetroffen — metastatische Mediastinitis.

Chronische Mediastinitis scheint in manchen Fällen durch chronische Lungenkrankheiten (Lungentuberkulose, Emphysem, interstitielle Pneumonie, Bronchiektasen) veranlaßt worden zu sein.

II. Symptome. Die Symptome einer Mediastinitis gestalten sich bei akuter und chronischer Mediastinitis verschieden; die akute Mediastinitis zeigt einen stürmischen, die chronische einen schleichenden Verlauf.

Bei akuter Mediastinitis hat man die allgemeinen und örtlichen Symptome auseinander zu halten. Die Allgemeinsymptome deuten auf nichts anderes als auf eine Entzündung hin und äußern sich in Fieber, Frösteln und lebhaftem Krankheitsgefühl.

Unter den Lokalsymptomen kommt einem beängstigenden Druckgefühl und einer lebhaften Schmerzhaftigkeit unter dem Brustbein eine

hervorragende Bedeutung zu. Auch leichtes Klopfen auf das Brustbein oder Druck auf die Wirbelsäule oder ihre Umgebung, je nachdem es sich um eine Mediastinitis anterior oder um eine Mediastinitis posterior handelt, wird meist mit heftigen Schmerzen beantwortet. Die Haut über dem Brustbein erscheint nicht selten heiß, gerötet und ödematös. Dazu kommen Herzklopfen und Herzschwäche, Atmungsnot und Angst, Husten und Auswurf von nicht selten blutig gefärbten, schleimig-eitrigen Massen, auch Schlingbeschwerden. Wird die Entzündung rückgängig, so lassen alle diese Beschwerden gleichfalls allmählich wieder nach.

Kommt es dagegen zur Bildung eines Mediastinalabszesses, so treten in ähnlicher Weise wie bei Mediastinaltumoren ungewöhnliche Dämpfungen auf. Bei Mediastinitis anterior findet man solche vorn unter dem Brustbein, welches sie seitlich mehr oder minder stark überschreiten, bei Mediastinitis posterior dagegen hinten neben der Wirbelsäule. Erreichen Mediastinalabszesse einigen Umfang, so kommen wie bei Mediastinaltumoren Druckerscheinungen an den benachbarten Gebilden zur Ausbildung, vor allem Erweiterungen und Schlängelungen von Hautvenen, Hautödem und Schlingbeschwerden.

Oft bahnt sich der Eiter einen Weg nach außen, wobei er das Brustbein durchbrechen und als fluktuierende Geschwulst unter der Brusthaut hervortreten kann. Am häufigsten soll nach *Daudé* der Eiterdurchbruch neben dem linken Sternalrande im zweiten Zwischenrippenraume stattfinden. Zuweilen kommen jedoch sehr weite Eitersenkungen vor, so daß man den Eiter erst in der Inguinal- oder Lendengegend zum Vorschein kommen gesehen hat.

Mitunter entsteht Durchbruch von Eiter in innere Eingeweide. Verhältnismäßig oft erfolgt derselbe in den Herzbeutel, in den Brustfellraum, in einen Bronchus, in die Lunge oder in die Speiseröhre, wobei in vielen Fällen weitere sekundäre Entzündungen angeregt werden. *Johnson* sah einen Kranken durch Erstickung zugrunde gehen, bei dem der Eiter in die Luftröhre eingedrungen war. Ein sehr bedenklicher Ausgang ist es, wenn große Arterien wie die Aorta oder Mammaria interna durch den Eiter eröffnet werden, weil alsdann Verblutungstod eine unausbleibliche Folge ist.

Der Tod tritt bei akuter Mediastinitis oft überraschend schnell ein, nachdem sich schwere Kollapserscheinungen ausgebildet hatten. Aber auch dann, wenn sich die Krankheit etwas länger hinzieht, bleiben große und vielfältige Gefahren bestehen, namentlich diejenige der Septikopyämie.

Chronische Mediastinitis ist bald die Folge einer akuten Mediastinitis, bald entwickelt sie sich von vornherein als solche. Wir sind ihr bereits früher einmal als schwielige Mediastino-Perikarditis begegnet (vergl. Bd. I, Seite 177). Bindegewebige Schwielen in der Nähe der Speiseröhre können, wie namentlich *Tiedemann* hervorhob, zur Bildung von Traktionsdivertikeln der Speiseröhre führen, welche sich besonders durch Schluckbeschwerden verraten, aber auch durch Verjauchung zu Durchbruch und Tod führen. Sie entstehen dadurch, daß die Schwielen schrumpfen und dabei die Verwachsungsstelle an der Speiseröhrenwand nach außen ziehen. Selten kommt es an den Luftwegen zur Bildung von Traktionsdivertikeln, weil meist die knorpelige Wand einem Zuge genügenden Widerstand leistet; schon häufiger bilden sich hier infolge von Schrumpfung des mediastinalen Bindegewebes Verengerungen aus, welche Bronchostenose im Gefolge haben. Auch können an Aorta, Pulmonalvenen und Pulmonalarterie Stenosen entstehen, welche durch Veränderungen des Blutdruckes auf den Herzmuskel

nicht ohne Einfluß bleiben werden. Endlich ist es möglich, daß der Rekurrens umschnürt, gezerrt und gelähmt wird.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Mediastinitis ist schwierig. Eine akute Mediastinitis bleibt oft hinter dem Grundleiden verborgen, während die chronische nur aus ihnen Folgen und hier nur dann erkannt wird, wenn andere Ursachen mit Sicherheit auszuschließen sind. Versuchen wird man es wohl, unter schwierigen diagnostischen Verhältnissen durch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen etwas zu erreichen.

IV. Prognose. Die Prognose ist bei der akuten Mediastinitis ernst zu stellen, weil man der Entzündung wegen ihrer tief versteckten Lage nur schwer beikommen kann. Aber auch die chronische Mediastinitis ist ein ernstes Leiden, weil man nicht imstande ist, Schwielen zu beseitigen oder ihrer Schrumpfung vorzubeugen.

V. Therapie. Die Behandlung muß bei akuter Mediastinitis zunächst eine örtliche sein, wobei vor allem Eisblase und Blutegel zu benutzen sind. Außerdem sollen durch Wein und kräftige Kost die Kräfte erhalten werden. Vermutet man Eiter im vordern Mittelfellraum, so hat man vielfach die Trepanation des Brustbeines empfohlen, bei akuter Mediastinitis posterior hat man sich dagegen durch Rippenresektion und Abheben und Zurückschieben des Brustfelles den Zugang zum hinteren Mittelfellraum zu verschaffen versucht *(Obolinski)*. Unter Umständen dürften tiefe Einschnitte in das Jugulum bis auf die Trachea dem Eiter Abfluß verschaffen. Jedenfalls sind Eitersenkungen sofort zu eröffnen.

Versuche, bindegewebige Schwielen einer chronischen Mediastinitis zum Schwinden zu bringen, etwa durch Jodpräparate, lassen keinen Erfolg erwarten, und man ist hier auf ein rein symptomatisches Verhalten angewiesen.

3. Blutungen im Mittelfellraum. Haemorrhagiae mediastinales.

Kleine Blutaustritte im mediastinalen Bindegewebe findet man bei vielen Zuständen von Blutdissolution, wie sie bei schwerem Ikterus, hämorrhagischen Exanthemen, Infektionskrankheiten und Skorbut vorkommen. Diese Veränderungen besitzen selbstverständlich keine klinische Bedeutung.

Umfangreiche Blutungen treten im Mittelfellraum auf, wenn große Arterien bersten. In der Regel findet der Vorgang so schnell einen unglücklichen Schluß, daß darüber die Beteiligung des Mittelfellraumes ganz übersehen wird.

Endlich können noch größere Blutungen infolge von Stoß, Schlag, Fall oder von perforierenden Wunden entstehen. Die Diagnose beruht hier auf den Zeichen einer inneren Blutung (Blässe, kleiner Puls, kühle Haut, Ohnmachtsanwandlungen), auf dem akuten Auftreten einer ungewöhnlichen Dämpfung über dem Mittelfellraum und unter Umständen auf Druckerscheinungen auf benachbarten Gebilden, wie sie mehrfach im Vorausgehenden geschildert worden sind. *Daudé* gibt an, daß sich am zweiten oder dritten Tage Ekchymosen in der Lumbalgegend einstellen. Die Blutungen können durch ihren Umfang oder durch Druck tödlich werden oder auch zur Entwicklung eines mediastinalen Abszesses führen. Bei der Behandlung wird man sich auf örtliche Antiphlogose und auf Exzitantien zu beschränken haben.

4. Mediastinales interstitielles Emphysem. Emphysema mediastini interstitiale.

Das Vorkommen von Luft in dem Zellgewebe des Mittelfellraumes ist seit langer Zeit bekannt und man nennt einen solchen Zustand mediastinales Emphysem. Als Ursachen sind penetrierende Wunden des Brustkorbes und Verschwärungen, Durchbohrungen und

Zerreißungen des Kehlkopfes, der Trachea, der Bronchien, der Lungen, der Speiseröhre, des Magens oder Darms anzuführen, doch müssen in den beiden letzteren Fällen Verwachsungen zwischen Magen oder Darm mit dem Zwerchfell vorausgegangen sein. Im genaueren seien als Veranlassung für mediastinales Emphysem besonders Tracheotomie und typhöse oder tuberkulöse Verschwärungen der luftleitenden Wege hervorgehoben. Auch heftige Hustenbewegungen, z. B. bei Keuchhusten, erschwertes Atmen, z. B. bei Krupp, und körperliche Überanstrengungen können zunächst ein interalveoläres Lungenemphysem und dann ein mediastinales Emphysem im Gefolge haben.

Anatomisch ist der Zustand leicht zu erkennen, da man die über erbsengroßen Luftblasen teils sehen, teils beim Betasten als Knistern fühlen und hören kann.

Subjektive Beschwerden können bei Mediastinalemphysem fehlen; manche Kranke aber klagen über Atmungsnot, Stiche in der Herzgegend, Schlingbeschwerden und Veränderungen der Stimme; sie sind von Angst erfüllt und werfen sich oft unruhig hin und her.

Hat ein mediastinales Emphysem einigen Umfang erreicht, so tritt an Stelle der Herzdämpfung lauter Perkussionsschall und die Herzdämpfung schwindet. Der Spitzenstoß sowie die Herzbewegungen werden weder gesehen noch gehört. Dagegen hört man im Bereich der eigentlichen Herzgegend knisternde Geräusche, die mit den Herzbewegungen zusammenhängen. Zuweilen sind die Geräusche so laut knackend oder quatschend, daß sie durch ein Zimmer zu hören sind. Mitunter kommen alle diese Erscheinungen durch Resorption der Luft binnen wenigen Tagen zum Schwinden.

Bei Bestimmung der Lungen-Lebergrenze fällt häufig auf, daß sie ungewöhnlich tief beginnt (*Müller*).

In manchen Fällen gesellt sich zu dem mediastinalen Emphysem noch ein mehr oder minder ausgedehntes Hautemphysem hinzu, weil sich die Luft aus dem Mittelfellraum zum Halszellgewebe und noch weiter ausgebreitet hat. An der Schwellung und dem eigentümlichen Knistern der Haut bei Berührung ist der Zustand leicht zu erkennen. Unter gewissen Umständen, z. B. nach der Tracheotomie, entstehen subkutanes und mediastinales Emphysem nebeneinander und verdanken derselben Ursache ihren Ursprung.

Müller hat betont, daß man sich vor Verwechslung mit Pneumothorax und Pneumoperikard hüten müsse, allein im Gegensatz zu Pneumothorax fehlen bei mediastinalem Emphysem metallische Geräusche bei der Perkussion und Auskultation, auch werden Verdrängungserscheinungen benachbarter Gebilde vermißt, ebenso Erweiterung einer Brustkorbseite, und auch bei Pneumoperikard gibt das Vorhandensein oder Fehlen metallischer Erscheinungen bei der Diagnose den Ausschlag, nebst Wechsel der physikalischen Erscheinungen je nach der Körperlage des Kranken.

Die Vorhersage ist mitunter wegen des Grundleidens eine üble. Therapeutisch wird man sich symptomatisch verhalten und durch Exzitantien die Erhaltung der Kräfte, durch Narkotika die Bekämpfung der Beschwerden versuchen.

Abschnitt IX.

Krankheiten der Thymusdrüse.

Da die Funktionen der Thymusdrüse unbekannt sind, so mögen ihre Erkrankungen aus rein lokalen Gründen an dieser Stelle eingereiht werden. Klinische Wichtigkeit ist zwar den krankhaften Veränderungen der Thymusdrüse nicht abzusprechen, aber man hat namentlich früher häufig mit Unrecht manche ätiologisch dunklen Krankheitsbilder auf sie bezogen.

Die Thymusdrüse liegt im vorderen Mittelfellraum, woselbst sie die vordere Herzbeutelfläche und den Ursprung der großen Gefäße überdeckt. Zuweilen ragt sie so weit nach oben, daß sie die Schilddrüse berührt, während sie nach abwärts bis zum Knorpel der fünften Rippe reicht. Bis zum zweiten Lebensjahre nimmt sie an Umfang zu, von da an bleibt sie bis zur Pubertät von unveränderter Größe. Etwa um das 15. Lebensjahr treten an ihr atrophische Veränderungen und Verfettungen ein, so daß man sie bei Erwachsenen meist in einen fetthaltigen Lappen umgewandelt findet. Bei Kindern kann sich die Gegenwart der Thymusdrüse durch eine fingerbreite Dämpfung längs des linken Sternalrandes verraten, welche vom zweiten bis vierten Rippenknorpel reicht. Nach *Blumenreich* findet man diese Dämpfung, welche schwache Perkussion verlangt, nur bis zum 6ten Lebensjahr; sie stellt ein ungleichseitiges Dreieck dar, welches mit seiner größeren Hälfte auf der linken Seite des Brustbeines gelegen ist.

Mitunter tritt eine Rückbildung der Thymusdrüse nicht ein, so daß man sie also noch bei Erwachsenen als gut ausgebildetes drüsiges Gebilde antrifft — Glandula thymica persistans. Mehrfach wurde dies bei Akromegalie beobachtet.

1. Thymusatrophie. Atrophia glandulae thymicae.

Stoker, *Ruhräh* und *Rahrer* haben Atrophie der Thymusdrüse als Ursache für Atrophie der Kinder mit tödlichem Ausgang angegeben und fanden in der Thymus Verdickungen der Kapseln und des retikulären Bindegewebes bei Schwund des lymphoiden Gewebes der Marksubstanz. Man hat auch ein vollkommenes Fehlen der Thymusdrüse beschrieben, welches nach *Bourneville* besonders oft bei geistig anomalen Kindern vorkommen soll.

2. Thymushypertrophie. Hypertrophia glandulae thymicae.

Hypertrophie der Thymusdrüse ist mehrfach beschrieben worden, doch muß man berücksichtigen, daß schon unter gesunden Verhältnissen beträchtliche Schwankungen in der Größe und im Gewicht der Drüse vorkommen. *Kopp* hat den Versuch gemacht, den Stimmritzenkrampf der Kinder auf Hypertrophie der Thymusdrüse zurückzuführen, doch ist diese Erklärung deshalb unrichtig, weil man Spasmus glottidis auch ohne Thymushypertrophie und andererseits Thymushypertrophie ohne Stimmritzenkrampf findet. *Grawitz* hat zuerst zwei Beobachtungen mitgeteilt, in welchen eine

ungewöhnlich große Thymusdrüse bei Säuglingen plötzlichen Tod herbeigeführt zu haben schien. Späterhin sind plötzliche Todesfälle bei Säuglingen neben Thymushypertrophie von *Paltauf, Leubuscher, Scheele, Pott, Seydel, Barack, Strassmann, Piedecocq, Perrin, Benecke, Rummo* u. a. mitgeteilt worden.

Über die Ursachen des sogenannten Thymustodes sind sehr verschiedene Ansichten geäußert worden, ohne daß man bisher zu einer vollkommenen Klarheit gekommen wäre. *Grawitz* nahm als Todesursache Kompression der Luftwege, namentlich der Luftröhre, und Erstickung an, und es scheint dies auch für solche Fälle richtig zu sein, in welchen man Erstickungserscheinungen wahrnahm und bei der Sektion die Luftröhre plattgedrückt und säbelscheidenförmig zusammengepreßt fand, wie dies *Peukert* beschrieben hat. *Benecke* warnt daher, fettleibige Kinder, bei denen Thymushypertrophie häufig vorkommt, den Kopf nach hinten biegen zu lassen, weil dabei übermäßiger Druck der Thymusdrüse auf die Luftröhre leicht zustande kommen könnte. *Pott* hat den Thymustod von einer plötzlichen Kompression der Aorta oder Pulmonalarterie hergeleitet, und *Hoffmann* weist darauf hin, daß man auch die Hohlvenen nicht unberücksichtigt lassen dürfe. *Dechamps & Delcstre* nehmen Tod durch Herzlähmung an, den sie von einem Druck auf den Vagus ableiten. *Thiemich* hebt hervor, daß Thymustod nur bei künstlich ernährten Kindern vorkomme, bei denen die Ernährung des Nervensystems gelitten habe; davon hänge der plötzliche Tod ab. Die Ansicht von *Paltauf*, daß der plötzliche Tod die Folge einer Vergrößerung des gesamten Lymphapparates und einer eigentümlichen Veränderung der Widerstandsfähigkeit des Körpers sei, ist wohl kaum etwas anderes als ein Versuch, Unbekanntes durch Unbekanntes zu erklären, woran sich auch nichts ändert, daß *Mölden* beigestimmt hat. Das Thymusgewicht hat man bis 40 *g* anwachsen gesehen. Mitunter gibt plötzlicher Thymustod Veranlassung zu gerichtlicher Untersuchung. Übrigens berichtet *Nordmann* auch über Thymustod bei einem Erwachsenen; der Tod war beim Hineinfallen ins Wasser entstanden. Eine Diagnose des Zustandes während des Lebens ist kaum möglich.

3. Thymusdrüsenblutung. Haemorrhagia glandulae thymicae.

Blutungen in der Thymusdrüse kommen im Verein mit Blutungen in anderen Gebilden vor. Ihre Größe schwankt von dem Umfang eines Stecknadelknopfes bis zu derjenigen einer Erbse. Man ist ihnen bei asphyktischen Kindern begegnet, desgleichen bei Zuständen von Blutdissolution. *Schlesinger* gibt an, daß große Thymusblutungen für hereditäre Syphilis bezeichnend seien. Klinische Bedeutung besitzen sie nicht.

4. Thymusdrüsenabszeß. Abscessus glandulae thymicae.

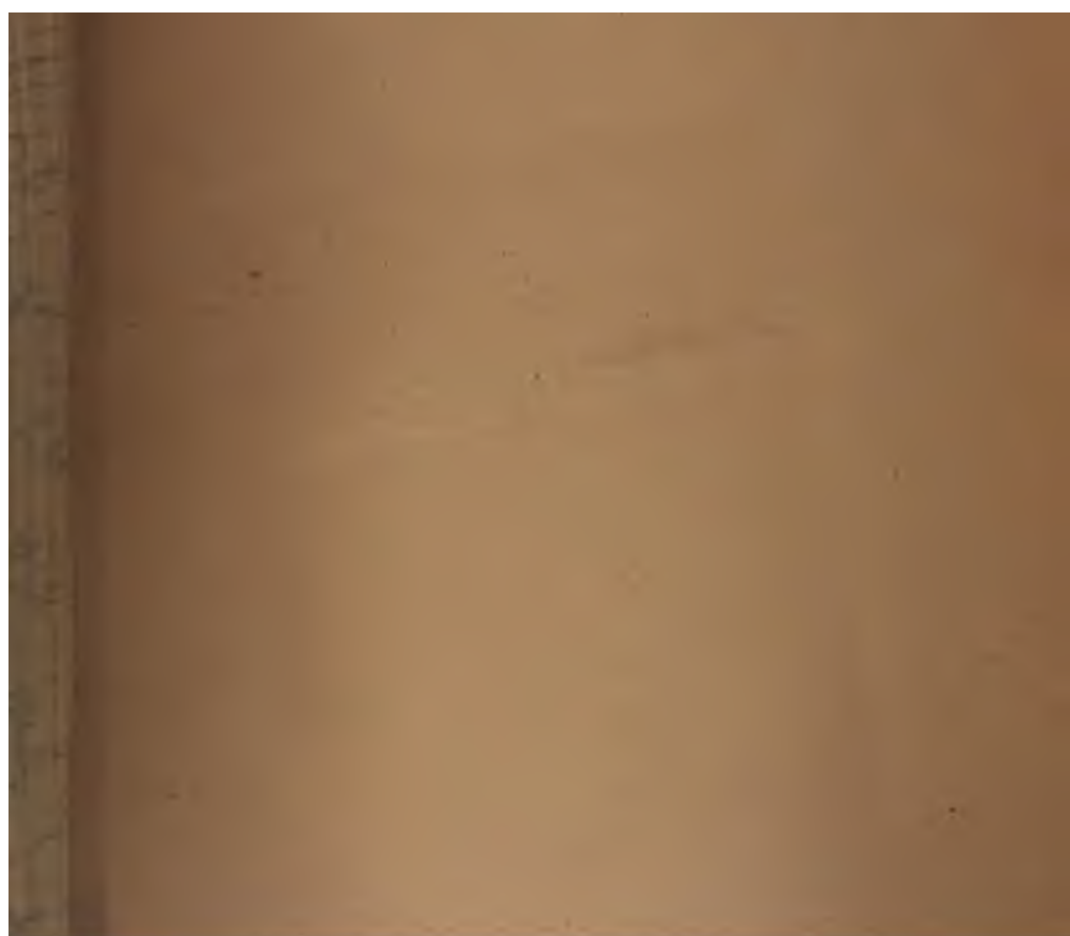
Abszeßbildung in der Thymusdrüse als Ausgang einer vorausgegangenen Entzündung ist zuerst von *Dubois* bei kongenitaler Syphilis beobachtet worden. Man muß sich aber hüten, den milchartigen Saft der gesunden Thymusdrüse mit Eiter zu verwechseln, worüber besonders das Mikroskop zu entscheiden hat: freilich darf man dabei nicht übersehen, daß auch das Thymussekret reich an Rundzellen ist. Die Häufigkeit der Thymusdrüsenabszesse bei kongenitaler Syphilis ist früher vielfach überschätzt worden und außerdem können Thymusabszesse auch unabhängig von Syphilis zur Entwicklung gelangen. *Pürkhauer* gedenkt einer Beobachtung bei einem vierjährigen Knaben, welcher mitten in bester Gesundheit in Erstickungsgefahr geriet und schnell zugrunde ging. Die Sektion wies als Ursache eine Vereiterung der ganzen Thymusdrüse nach, wobei der Eiter in einen Bronchus durchgebrochen war. Auch *Demme* hat eine Beobachtung von Thymusabszeß mit tödlichem Ausgang beobachtet.

5. Neubildungen der Thymusdrüse. Neoplasmata glandulae thymicae.

Man hat mehrfach Krebse, namentlich aber Sarkome und Lymphosarkome in der Thymusdrüse beobachtet. Auch Dermoidcysten (*Marchand, Köster*) und Cysten überhaupt können an der Thymusdrüse vorkommen. Dieselben werden bei genügendem Umfange die Symptome eines Mediastinaltumors erzeugen.



Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.



NAME	DATE DUE
Dr. Wilbur	ill. May 25, 1914
Dr. Wilbur	ill. April 12, 1915

